

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

N° 346

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre BERTEAU

né le 22 décembre 1930, à Barentin (S.-Marit.)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen

Présentée et soutenue publiquement le 9 Mai 1961

CŒUR ENDOCRINIEN

Président : Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

ÉDITIONS LECERF
22, rue des Bons-Enfants
ROUEN
1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

N° 346

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Pierre BERTEAU

né le 22 décembre 1930, à Barentin (S.-Marit.)
Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen

Présentée et soutenue publiquement le 9 Mai 1961

CŒUR ENDOCRINIEN

Président : Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

ÉDITIONS LECERF
22, rue des Bons-Enfants
ROUEN
1961

THESE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR M. L. LEBLANC

Président de la Faculté de Médecine
Monsieur le Docteur LEBLANC

Présenté par M. L. LEBLANC, Docteur en Médecine



CORRIGENDUM

THÈSE PRÉSENTÉE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PAR M. L. LEBLANC

Président de la Faculté de Médecine
Monsieur le Docteur LEBLANC

1871

A MES PARENTS

*Qu'ils trouvent ici la récompense
pour tout ce qu'ils ont fait pour
moi.*

Affectueusement.

A MA FEMME

*Ce travail n'est qu'un modeste
gage de notre Amour.*

A MES FILS

Avec toute mon affection.

A MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MOUQUIN

Professeur de Clinique de Cardiologie.

Hôpital Broussais - Paris.

Officier de la Légion d'Honneur.

*qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la Présidence de cette Thèse,
et de nous accueillir avec bienveillance
dans son Service.*

Hommages Respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-F. JOUANNOT

à qui je dois une grande part de ma formation cardiologique. Sa compétence et sa bienveillance m'ont précieusement guidé. Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DELAPORTE

qui m'a accueilli avec tant de bienveillante sympathie. En témoignage de ma gratitude.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE ROUEN

MONSIEUR LE DOCTEUR J. CHEDRU
MONSIEUR LE DOCTEUR J. DELAPORTE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FLEURY
MONSIEUR LE DOCTEUR R. FLOURENS
MONSIEUR LE DOCTEUR J.-F. JOUANOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LAUMONIER
MONSIEUR LE DOCTEUR J.-P. LEMERCIER
MONSIEUR LE DOCTEUR C.-H. DE MENIBUS
MONSIEUR LE DOCTEUR P. PARIS
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PETIT, in memoriam
MONSIEUR LE DOCTEUR J. PETIT
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. POTEZ

*dont j'ai eu l'honneur d'être l'Externe
ou l'Interne.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SEYER

dont j'ai été l'Aide d'Anatomie.

AUX DOCTEURS R. BOULET
P. BURTIN
H. CAMUS
R. EVREUX
C. GRENON
B. TARDIF

qui furent mes Conférenciers d'Externat et d'Internat.

A MES AMIS D'INTERNAT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

GÉNÉRALITÉS

Nous avons voulu grouper, sous le terme de « cœur endocrinien » tous les signes cardio-vasculaires que l'on rencontre au cours des endocrinopathies; cette symptomatologie vue sous un angle très particulier pouvant être notée aussi bien comme signe de la maladie endocrinienne, aidant souvent au diagnostic, mais aussi pouvant apparaître comme complication. Dans ce dernier cas les symptômes cardio-vasculaires seront recherchés ou leur apparition attendue au cours d'une maladie connue; dans quelques cas, ils pourront être révélateurs d'une maladie de Basedow, d'un Addison par exemple. Ce sont ces multiples aspects qui nous ont paru dignes d'être notés.

Dans une première partie, nous essaierons, au besoin avec l'aide de quelques observations glanées dans les Services que nous avons fréquentés au cours de notre Internat et que nos Maîtres ont volontiers mises à notre disposition, ce dont nous ne saurons jamais assez les remercier, pour chaque entité endocrinienne de mettre en exergue les signes cardio-vasculaires que l'on est en droit de trouver et en devoir de rechercher. Des études expérimentales, nous retiendrons l'essentiel, les modalités des endocrinopathies expérimentales étant assez bien connues actuellement. Nous nous appuierons sur une bibliographie que nous avons puisée dans les publications principales, tant françaises qu'étrangères. Nous ne disposons pas de pièces anatomiques suffisantes pour pouvoir faire un rapprochement anatomo-clinique valable. Les pièces d'autopsie sont en effet rares, et celles que l'on possède nous viennent de malades dont l'endocrinopathie était connue de longue date souvent et traitée, si bien que l'on ne peut noter d'altérations morphologiques ou histologiques de quelque intérêt. Là encore, nous extraierons de la littérature les données essentielles.

Dans une seconde partie nous tenterons de faire une étude synthétique des modifications cardiaques rencontrées au cours des endocrinopathies. Nous les classerons en hypercardies et hypocardies, selon que le cœur se manifestera par des signes toniques, sthéniques, ou qu'au contraire la symptomatologie cardio-vasculaire se traduira par un tableau d'asthénie, d'atonie. De ces hypercardies et de ces hypocardies, nous mentionnerons les diverses formes étiologiques en rappelant sur quels examens classiques il est possible de s'appuyer pour arriver à un diagnostic aussi exact que possible.

ÉTUDE ANALYTIQUE

CŒUR THYROÏDIEN

La pathologie thyroïdienne se manifeste souvent par des symptômes cardio-vasculaires. Nous étudions ci-dessous les modifications de l'appareil circulatoire notées au cours des principales endocrinopathies thyroïdiennes, entrant dans le cadre des hypercardies et des hypocardies endocriniennes.

CŒUR GOITREUX

Les goitres simples peuvent être responsables de signes ou de complications cardio-vasculaires par deux processus : d'une part par le volume du goitre lui-même, d'autre part par la carence en iode, parfois responsable de la survenue du goitre lui-même.

CASTEL a mentionné que dans le goitre cervical simple, on pouvait noter une instabilité du pouls; une accentuation du second bruit pulmonaire, témoin d'une hypertension artérielle pulmonaire, peut également être trouvée, apparaissant déjà comme une complication, puisque l'on a signalé l'apparition d'insuffisance ventriculaire droite dans le décours de la maladie. On invoque une compression de la chaîne vago-sympathique cervicale pour expliquer la survenue de ces phénomènes. Il semble que la seule gêne mécanique de la circulation veineuse de retour puisse être responsable des incidents éventuels de décompensation cardiaque. BRULL invoque « l'usure prématurée du cœur » sans qu'il précise par quel mécanisme celle-ci survient.

Dans le cas de goitres plongeants thoraciques la responsabilité des troubles mécaniques de compression est plus souvent invoquée : on note une compression de type médiastinal antérieur avec cyanose, œdème de la partie supérieure du corps avec dilatation veineuse. Parfois un syndrome de Claude BERNARD-HORNER est retrouvé. Le pouls, comme la tension artérielle, peut manifester des différences selon le côté considéré. A l'auscultation même, on peut noter un souffle systolique de base, vraisemblablement dû lui aussi à la compression du pédicule vasculaire. Il est bien sûr pratiquement impossible de différencier ce souffle des souffles systoliques habituellement notés sur un goitre hypervascularisé.

C'est l'examen radiologique, scopique et graphique qui permettra de confirmer le diagnostic de compression médiastinale antérieure ouvrant la voie à la laparotomie qui aidera en dernier ressort au diagnostic exact.

La théorie mécanique de ces troubles cardiaques peut se trouver confirmée par une de nos observations concernant :

ELO... Jean-Pierre 24 ans, porteur d'un gros goitre à développement bilatéral, atteignant l'angle des mâchoires et dont la fréquence cardiaque passait de 88 en position allongée à 110 en position assise.

Mais il faut également penser, chez de tels malades porteurs d'un goitre, aux causes habituelles de cardiopathies comme en témoigne une autre observation qui concerne :

MED... Léon 59 ans, porteur depuis l'âge de 12 ans, d'un goitre, dont, par ailleurs, le caractère familial doit être noté, puisque deux de ses trois enfants présentent également un goitre. A 59 ans donc, est apparue une insuffisance cardiaque globale, à prédominance droite. Il n'y avait aucun signe d'hyperthyroïdie. La fixation d'iode radio-actif montrait un chiffre sub-normal. L'électrocardiogramme révéla l'existence d'un infarctus antéro-latéral assez récent, avec hypertrophie auriculaire gauche et bloc de branche droit incomplet. La cholestérolémie était à 2,09 g. Chez ce malade un autre fait intéressant est à noter : c'est la disparition de son goitre pendant les dix ans qu'il séjourna sur le littoral méditerranéen et sa réapparition lorsqu'il rentra en Normandie (fig. 1).

La carence iodée, qui peut déterminer l'apparition de goitres endémiques peut aussi élever la mortalité des patients qui en présentent les symptômes, par sclérose coronarienne. Ces faits ont été établis par UOTILA de l'Université d'Helsinki. Cet auteur pratiqua les autopsies de 200 hommes et de 50 femmes décédés de thrombose coronarienne; il pratiqua, pendant le même temps, une série d'autopsies témoins de sujets décédés de mort violente ou naturelle, autrement que par thrombose coronarienne. Il constata que le corps thyroïde était nettement plus développé chez les malades de la première série que chez les autres : chez les hommes, il trouva une moyenne de 50,3 g contre 37,8 g; chez les femmes 46,6 g contre 35 g. De plus, l'âge moyen des décès de la première série était inférieur à celui de la seconde série.

Ces faits ont été confirmés par un autre auteur de l'Université d'Helsinki, P. ROINE qui fit des études diététiques dans 84 familles finlandaises groupant 358 individus, répartis dans l'est et l'ouest du pays. Il vérifia notamment que la quantité totale des graisses absorbées était identique et que les acides gras ingérés étaient de même type. Il constata que le taux de la cholestérolémie et celui de la fréquence des affections cardio-vasculaires était nettement plus important dans l'est de la Finlande que dans l'ouest. Or, c'est dans la partie est de la Finlande que la carence iodée est le plus

sensible et c'est d'ailleurs dans ces régions que UOTILA avait pratiqué ses nécropsies.

Les troubles du métabolisme iodé nous permettent de « faire le pont » et d'étudier maintenant les troubles cardio-vasculaires lors des dysfonctionnements thyroïdiens.

CŒUR MYXŒDEMEUX

De nombreux auteurs se sont attachés à étudier les troubles cardio-vasculaires rencontrés au cours du myxœdème; nous citerons essentiellement ZONDECK, FAHR, WILLIAMS, HARRIES, MUSSIO-FOURNIER, FROMENT, JEUNE, dans sa thèse, LENEGRE, MARCHAL, PASTEUR-VALLERY-RADOT...

Il arrive parfois que le myxœdémateux consulte d'abord pour un symptôme orientant vers l'appareil cardio-vasculaire : la dyspnée d'effort est assez fréquente; des signes d'insuffisance cardiaque, tel un œdème des membres inférieurs sont parfois retrouvés qui pourront induire en erreur. Des crises d'angor, une hypertension artérielle peuvent parfois être les premiers signes révélateurs d'un myxœdème authentique. Même, chez l'enfant, la consultation peut être motivée par la suspicion d'une cardiopathie congénitale que la teinte grisâtre de la peau, la pâleur un peu cendrée des extrémités peuvent évoquer.

L'examen clinique va apporter des signes objectifs : il existe souvent une bradycardie, parfois surtout nette en position couchée. La palpation de l'aire cardiaque permet de sentir un choc de la pointe qui est mou; l'auscultation trouve des bruits sourds. L'hypotension artérielle est de règle.

L'athérosclérose est de fréquence discutable chez ces malades. Elle peut conduire à l'apparition d'une hypertension artérielle mais il semble qu'il faille, selon DE GENNES, une sclérose rénale débutante. Il existe une certaine prédilection de cette athérosclérose pour les coronaires dont l'atteinte peut naturellement se manifester par des crises d'angor plus ou moins typiques et même par un infarctus du myocarde.

Mais parfois la symptomatologie fonctionnelle cardio-vasculaire est absolument latente, surtout dans les cas de myxœdème acquis de l'adulte. Des examens complémentaires sont alors utiles.

La radiologie peut révéler un signe qui est très évocateur : c'est la cardiomégalie, qui serait moins fréquente chez l'enfant. Dans le cas de myxœdème hypophysaire, il serait même habituel de rencontrer une microcardie, qui ferait alors partie de la microsplanchnie secondaire à une carence en hormone somatotrope.

L'augmentation habituelle de l'aire cardiaque n'est d'ailleurs pas parallèle ni proportionnelle à l'infiltration cutanéomuqueuse; l'aorte est déroulée, parfois large et le cœur est non battant, « couché » sur les coupes diaphragmatiques. Les interprétations ont été nombreuses de cette cardiomégalie dans laquelle certains voyaient une hypertrophie des cavités gauches, arguant de la normalité du bord droit par rapport au bord gauche, bombé (CASTEL). ZONDECK parlait « d'atonie du cœur », LAUBRY de « myocardie », FROMENT et JEUNE « d'infiltration myxœdémateuse du myocarde ». Ce sont LENEGRE et J.J. WELTI qui ont montré avec R. GARCIN, puis avec PASTEUR-VALLÉRY-RADOT que cette augmentation de volume de l'ombre cardiaque était due à une péricardite. Nous verrons à l'étude électrocardiographique et anatomo-pathologique que cette péricardite n'est pas isolée, mais il est certain qu'elle majore au moins l'augmentation radiologiquement constatée. Le fait qu'il n'existe pas de frottement péricardique à l'auscultation peut s'expliquer car il s'agit d'un épanchement mécanique et non pas inflammatoire, constitué à bas bruit.

L'électrocardiogramme révèle des données intéressantes : il confirme tout d'abord la nature sinusale de la bradycardie. Il montre un microvoltage des complexes ventriculaires dans environ 75 % des cas, même si cliniquement et radiologiquement le cœur paraît indemne (fig. 3). Un crochetage de l'onde rapide est parfois noté. JAMES et BOWERS, étudiant l'électrocardiogramme de sept crétins myxœdémateux notent dans cinq cas l'existence d'une onde R prédominante en VI, avec retard de la déflexion intrinsèque et deux cas de bloc de branche droite incomplet; ils ne retrouvent pas de modifications du segment ST, que certains auteurs ont notées, non plus de signes coronariens : aplatissement de T sans inversion franche (MARCHAL); phases terminales inversées en DI, DII et sur la gauche de l'aire précordiale (FATORUSSO et RITTER). Des troubles du rythme ainsi que d'autres lésions associées peuvent être notés. L'électrocardiogramme serait typiquement évocateur de myxœdème, alors même que les signes cliniques sont nuls ou bâtarde, dans les cas de myxœdème hypophysaire. Au point de vue évolutif, CASTEL signale que, dans les observations pour lesquelles il a pu faire un enregistrement quotidien, il s'est aperçu que les péricardites myxœdémateuses n'évoluaient pas selon les quatre stades classiques des péricardites, signalées par HOLZMANN (1935), WINTERNITZ et LANGENDORF (1938).

À côté des symptômes cardio-vasculaires qui apparaissent comme des signes de la maladie, il en est d'autres qui sont de réelles complications. Nous avons déjà signalé l'hypertension artérielle due, pour certains auteurs, à une sclérose rénale débutante. L'augmentation des chiffres tensionnels porte de façon équilibrée en général sur la systolique et la diastolique. Les douleurs angineuses apparaissent déjà comme des complications plus graves. Lorsqu'elles surviennent chez un myxœdémateux, il faut, bien sûr,

toujours penser à une relation de cause à effet mais ne pas oublier pour cela les causes banales de sclérose et d'athérome coronariens. Dans le cas d'hypothyroïdie il semblerait qu'interviennent dans le déterminisme de ces douleurs des troubles des métabolismes protidique et lipidique et également des modifications du débit cardiaque.

CASTEL distingue deux types d'angor chez les myxœdémateux : un premier type survenant rapidement au cours de l'évolution de la maladie et disparaissant sous l'effet du traitement étiologique : c'est ce qu'il appelle l'angor « péricardique » ; un deuxième type est constitué par un angor d'effort typique dont l'évolution n'est pas influencée par le traitement qui peut même (c'est le cas des extraits thyroïdiens) par augmentation de la vitesse circulatoire et du débit cardiaque favoriser l'apparition d'accidents plus graves. C'est le cas d'un infarctus du myocarde survenu au cours d'un traitement thyroïdien pour un myxœdème congénital chez un adulte de 29 ans, signalé par MM. LENG-LEVY, J. DAVID-CHAUSSE, R. GIBAUD, P. VITAL et D. HUOT. Cet infarctus est donc une complication d'une athérosclérose précoce ; cet accident doit mettre en garde contre l'emploi non contrôlé des extraits opothérapiques chez un myxœdémateux adulte. Pourtant certains auteurs ont essayé de faire apparaître un myxœdème chez certains angineux irréductibles négligeant donc l'angor du premier type de CASTEL, qu'ils traitent par l'Iode 131. C'est ce qu'a communiqué D. LAMAS, à la Société Médicale de Santiago du Chili. Il a suivi pendant plus de trois ans vingt de ces malades : douze avaient eu un ou plusieurs infarctus du myocarde ; huit présentaient une insuffisance cardiaque avancée rebelle aux traitements classiques. Après injection de doses d'Iode 131 variant de 24,5 à 50 millicuries, il constata, en moyenne 2,7 mois plus tard l'apparition d'un myxœdème : quinze résultats bons ou excellents, avec disparition des crises angineuses ; quatre morts avec hypothyroïdie. Parmi les malades en insuffisance cardiaque deux ne furent pas améliorés ; six bénéficièrent grandement du traitement : trois de façon définitive semble-t-il, trois de façon passagère. GONIN et Coll. ont eux aussi, dans une publication à la Société Française de Cardiologie le 20 décembre 1959, publié leurs « premiers essais de traitement par l'iode radio-actif de l'insuffisance cardiaque et coronarienne » chez trente-six cardiaques euthyroïdiens graves. Vingt-six résultats sont analysables : trois insuffisances cardiaques avancées par polyvalvulite ou angiosclérose, neuf angors coronariens chroniques rebelles à tous traitements, quatorze rétrécissements aortiques calcifiés décompensés. Les doses ont varié de 10 à 60 millicuries au total. Les auteurs ont pu noter que si l'angor coronarien invétéré peut bénéficier, comme il est maintenant classique, du traitement (cinq très bons résultats, un assez bon, trois échecs avec une mort mal expliquée après le troisième mois du traitement) le rétrécissement aortique décompensé a paru une des meilleures indications. Pour ces auteurs donc, en plus

de l'angor invétéré, l'insuffisance cardiaque secondaire à une valvulopathie aortique avec crises angineuses constitue une indication de choix de l'iode radio-actif. A l'appui de leur démonstration ils citent l'observation recueillie par L. GALLAVARDIN d'une femme de 55 ans, porteuse d'un rétrécissement aortique typique avec installation d'un syndrome angineux d'effort chez qui, quatre ans après la découverte du rétrécissement aortique apparaît un myxœdème spontané entraînant une disparition des crises d'angor. En conclusion donc, ces faits montrent que ces différents auteurs ont pesé le pour et le contre entre, d'une part l'aggravation certaine des crises angineuses et leur pronostic très réservé et, d'autre part, la possible survenue de crises angineuses proprement myxœdémateuses, mais l'amélioration quasi certaine de crises préexistantes. Ces données doivent donc nous faire admettre, pensons-nous, avec plus de réserves, les risques et la fréquence des crises d'angor chez les myxœdémateux.

D'autres troubles peuvent être notés comme des complications : extrasystoles variées, tachycardie paroxystique, bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, arythmie par troubles de conduction intra-ventriculaire, bloc de branche même.

L'insuffisance cardiaque est rare, l'asystolie myxœdémateuse semble exceptionnelle. L'hémodynamique peut d'ailleurs l'expliquer : en effet, parallèlement à la diminution du débit cardiaque existe une diminution de consommation d'oxygène ; le rapport débit cardiaque/consommation d'oxygène est donc sensiblement normal et identique à celui d'un sujet sain ; la réponse cardiaque à l'effort est également normale. Lorsqu'elle existe, l'insuffisance cardiaque myxœdémateuse réagit à la thérapeutique hormonale, comme l'ont précisé, à propos d'une observation, MM. PIERI J. et WAHL M.

Comme nous l'avons déjà signalé deux éléments caractérisent le cœur myxœdémateux au point de vue anatomo-pathologique, tous deux résultant d'une infiltration perturbant la dynamique cardiaque :

— il existe une infiltration mucoïde du myocarde, se traduisant par un œdème épais dans l'interstice des fibres myocardiques ; cet œdème est riche en mucine. Mais des lésions cellulaires ont été rencontrées, ces faits ayant été confirmés par l'expérimentation : vacuolisation des cellules myocardiques d'abord conduisant assez rapidement à la sclérose de ces fibres.

— l'infiltration péricardique réalise un épanchement dont l'abondance est variable mais dont la quantité peut être considérable : trois litres dans une observation de GIRAUD.

Trois variétés d'épanchement peuvent se rencontrer :

— un transudat d'une substance mucoïde riche en albumine, mais avec réaction de Rivalta négative (SCHIMMEL), réalisant un véritable « myxœdème

péricardique » répondant à l'infiltration générale des tissus et des viscères, dans le déterminisme duquel entrent des troubles de la pression oncotique.

— une simple rétention hydrique pure peut être notée due à un trouble du métabolisme de l'eau.

— enfin il peut s'agir d'une rétention comme celle observée dans les « néphrites hydropigènes ».

La richesse en cholestérol de certains de ces épanchements a été soulignée par LENEGRE et Coll. et confirmée par GIRAUD, LATOUR, PUECH... ce caractère semblant être conditionné par l'ancienneté de l'épanchement.

Tous ces types de liquides sont aseptiques; la formule cytologique en est très pauvre ou bigarrée.

Des altérations artérielles ont été signalées; elles sont assez fréquentes mais la preuve de cause à effet n'en est pas encore formelle.

La pathogénie de ces troubles semble avoir comme *primum movens* la baisse du débit cardiaque qu'expérimentalement on a pu confirmer, ainsi qu'une diminution de la vitesse circulatoire et une diminution du retour veineux par baisse des métabolismes périphériques, un réflexe de Bainbridge intervenant dans le sens freinateur.

Les troubles électrocardiographiques ne reconnaissent pas une cause univoque : retard du développement normal du cœur du nourrisson, lésion focale de la branche droite du faisceau de His ou association de ces deux causes. Le bas voltage des complexes serait dû d'une part à la résistance cutanée élevée du fait de l'infiltration et à « l'œdème » généralisé, d'autre part à l'hydropéricarde et aux altérations de la fibre myocardique qui interviennent également pour expliquer ces aspects.

L'extrait thyroïdien peut faire régresser ces images mais encore faut-il qu'il n'existe pas de lésions de sclérose qui, pour certains auteurs, apparaît de façon précoce.

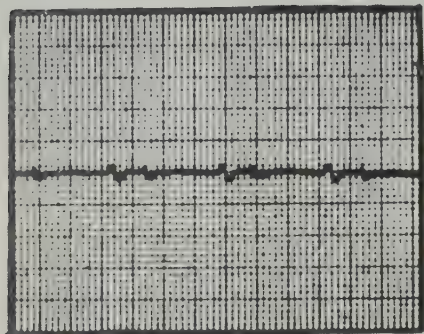
Le traitement, en effet, n'est pas toujours couronné de succès : les extraits thyroïdiens et les produits similaires sont parfois mal tolérés, ce qui a fait dire à FROMENT : il faut « être myxœdémateux ou ne pas être ».

Chez les malades suspects de lésions coronariennes le traitement thyroïdien peut être dangereux, pouvant provoquer des accidents graves et même donné à petites doses, il peut précipiter l'apparition d'une insuffisance cardiaque parfois irréversible. Ces faits sont surtout valables pour la deuxième catégorie d'angineux signalée par CASTEL. On peut utiliser les extraits thyroïdiens; la thyroxine; les protéines iodées seraient mieux tolérées. Dans certains cas (GIRAUD), devant l'échec de l'opothérapie, on a pu recourir à la corticothérapie surrénalienne qui s'est avéré efficace.

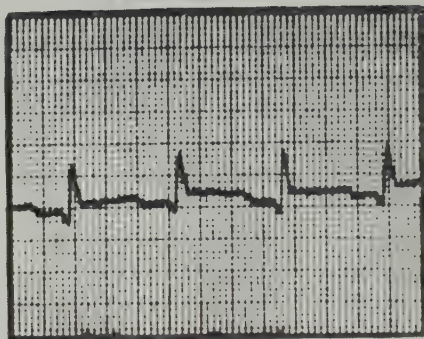
Mr MED ... Léon

3 mai 1957

VI

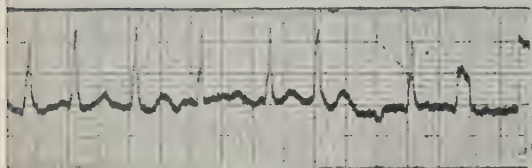


V5

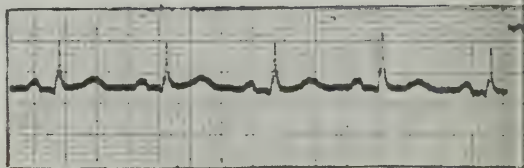


Mme QUE ... Fernande

20 VII 60 21 VII 60

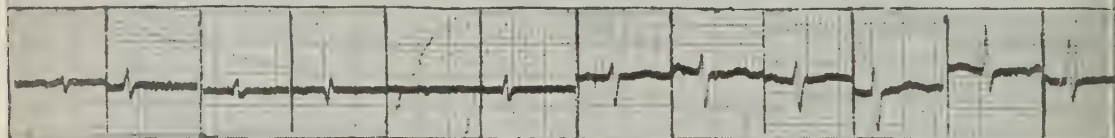


D3



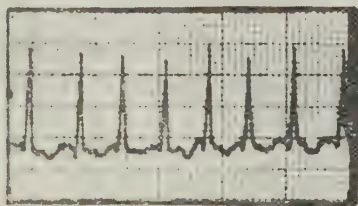
Mme BOU ... René 22 ans

2 XII 1960.



D1 D2 D3 aVR aVL aVF V1 V2 V3 V4 V5 V6

Mr ROL... Roger



D3

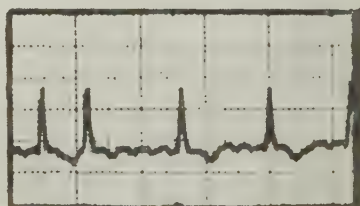


Fig. 1 — MED... Léon, 59 ans. Survenue d'un infarctus antéro-latéral chez un malade porteur d'un goitre.

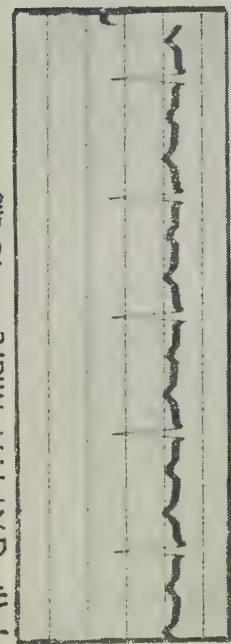
Fig. 2 — Que... Fernande. Maladie de Basedow. Crises de tachyarythmie paroxystique par fibrillation auriculaire.

Fig. 3 — Bou... René, 22 ans. Myxœdème.

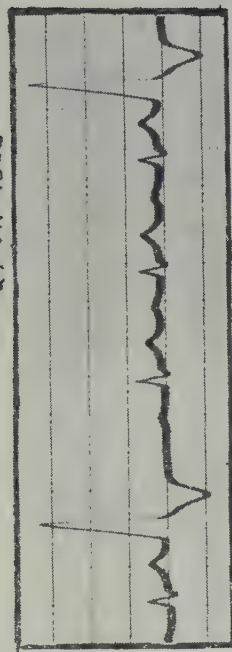
Fig. 4 — Rol... Roger, Maladie de Basedow. Tachyarythmie par fibrillation auriculaire. Echec d'un traitement tonicardiaque par la Digitaline. Ralentissement de la fréquence par anti-thyroïdien de synthèse.

Mr GAM... André 43 ans

21 VII 1958



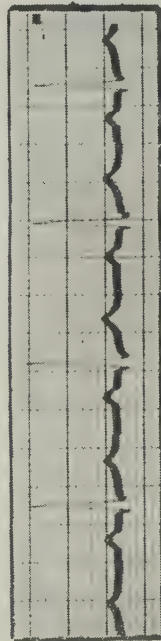
A



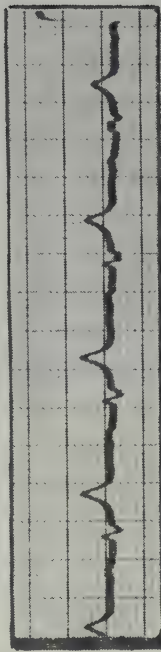
DI

aVF

29 VII 1958



B



C

6 XII 1958

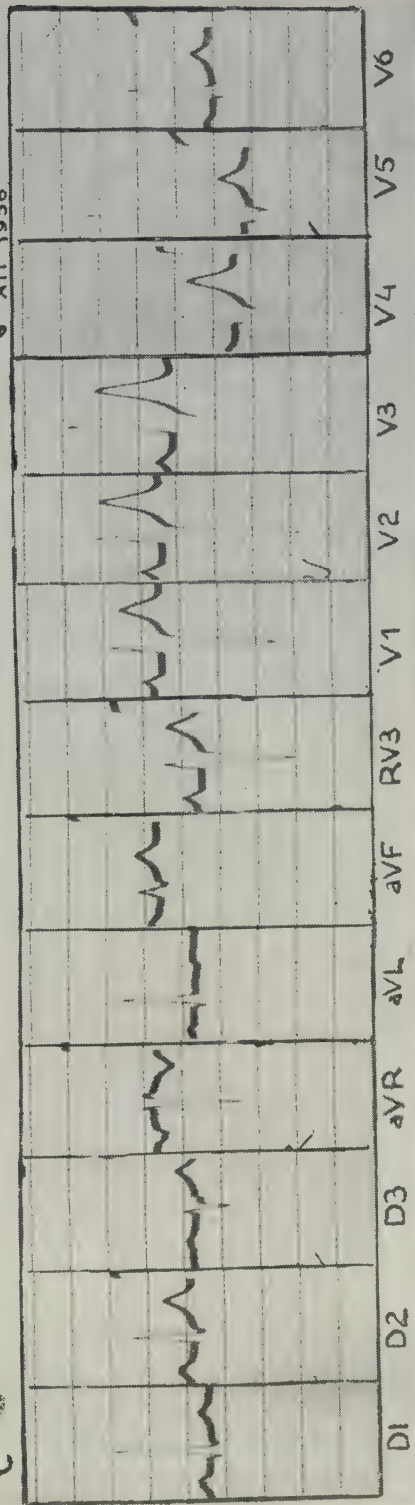


Fig. 5 et 6 — GAM... André, 43 ans. Maladie de Basedow. Présentant des troubles du rythme, extrasystolie ventriculaire (tracé A), qui sont passagers (tracé B). Malgré le traitement médical, la fréquence cardiaque s'accroît et l'on pose l'indication de la thyroïdectomie. Après celle-ci, on assiste à la modification du tracé en même temps qu'à la constitution d'un myxœdème authentique. Diminution d'amplitude des complexes ventriculaires; aplatissement de l'onde T dans les dérivations précordiales antéro-latérales; négativité de T en DI, et aVL.

Mr. GAM... Andre

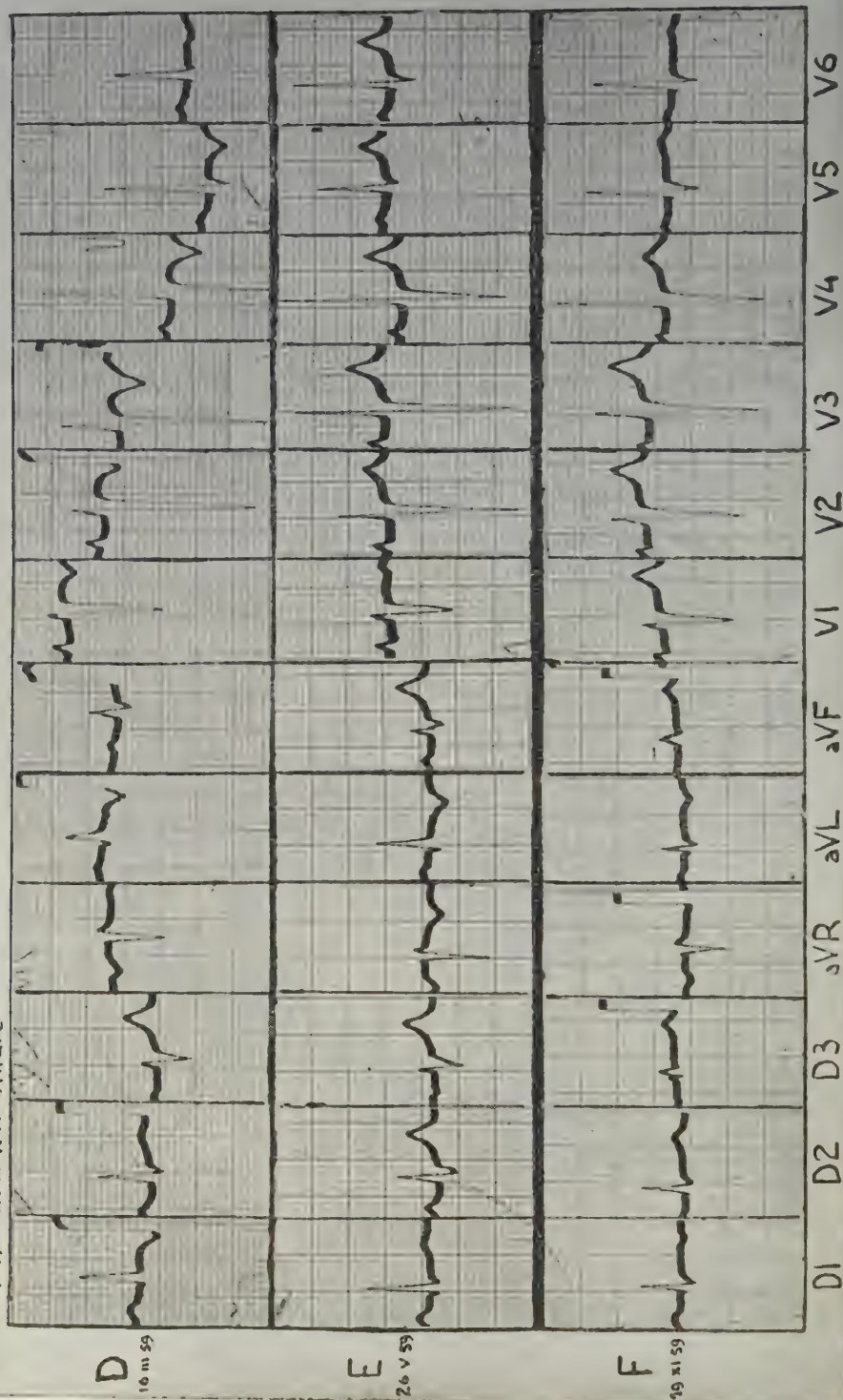
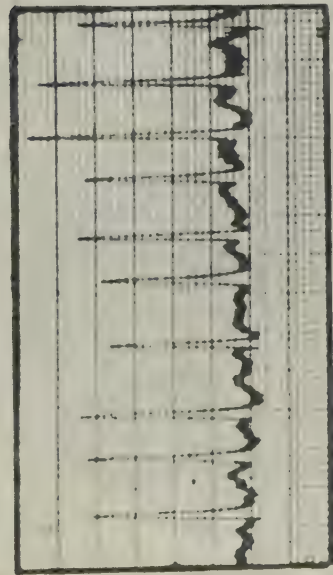


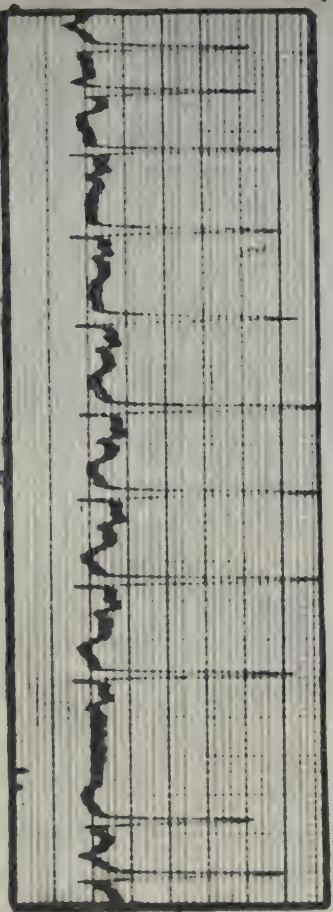
Fig. 6

Mme LOR... Henriette

23 VIII 1956



D2



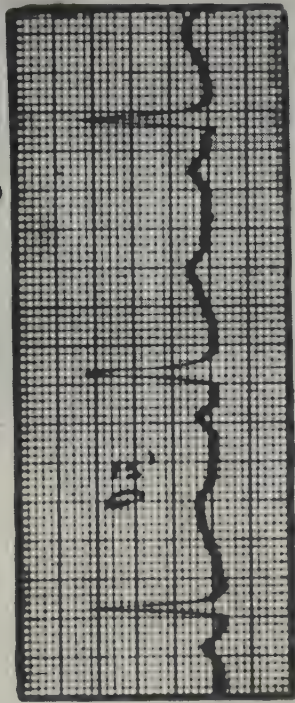
VI

13 IX 1956



D2

13 X 1956



D2

Fig. 7 — Lor... Henriette. Maladie de Basedow. Tachyrythmie par fibrillation auriculaire (juillet 1956). Le traitement antithyroïdien permet de repasser en rythme sinusal, mais à une fréquence de 110/minute. (septembre 1956). La thyroïdectomie est suivie d'un ralentissement de la fréquence (octobre 1956).

L'épanchement myxœdémateux obéissant mieux au traitement semble-t-il qu'il est plus abondant, il s'avère inutile de ponctionner le péricarde pour l'évacuer, d'autant plus que l'on sait que cette péricardocentèse peut provoquer la mort.

Nous retiendrons donc de ce « cœur myxœdémateux » ses manifestations cliniques souvent frustes et électriques assez évocatrices; sa traduction radiologique de « gros cœur » dans l'apparition duquel l'infiltration myocardique et l'épanchement péricardique sont déterminants, joints aux lésions des cellules myocardiques elles-mêmes; enfin nous insisterons de nouveau sur la prudence que l'on doit manifester quant au traitement opothyroïdien chez des sujets aux coronaires au moins potentiellement malades, et qu'il est, selon FROMENT, des « myxœdèmes intouchables ».

CŒUR BASEDOWIEN

« Les basedowiens souffrent et meurent du cœur » affirmait MOEBIUS. Cette affirmation se trouve bien souvent confirmée. Les signes cardio-vasculaires de la maladie de GRAVES-BASEDOW sont extrêmement fréquents en effet et les complications cardio-vasculaires, les « cardio-thyréoses » revêtent souvent un tel caractère de gravité qu'elles constituent une indication quasi formelle à l'intervention chirurgicale.

Le syndrome cardio-vasculaire de la maladie de Basedow est en général précoce et constant. Les troubles fonctionnels sont riches, chez ce sujet volubile, au regard brillant : palpitations diversement décrites, oppression, dyspnée d'effort, douleurs précordiales sans caractère particulièrement évocateur ou au contraire crises douloureuses assez proches dans leur survenue et dans leur déroulement des crises d'angor typiques, parfois même expectoration hémoptoïque.

La fréquence de la tachycardie est diversement appréciée : pour AZERAD et G. DREYFUS, elle existe dans 100 % des cas; pour d'autres auteurs on ne la rencontre que dans 90 % des cas, les 10 % autres étant des bradycardes constitutionnels chez lesquels l'hyperthyroïdie, augmentant la fréquence cardiaque la fait apparaître normale; ces deux appréciations vont d'ailleurs dans le même sens : la tachycardie est quasi constante. Elle est à une fréquence de base de 90-100, souvent régulière, avec des paroxysmes à 120-140 par minute. Parfois est notée une arythmie d'origine extrasystolique, dans 54 % des cas pour SOULIE. Les « poussées » tachycardiques sont déclenchées par une infection, un surmenage, les règles. L'épreuve d'orthostatisme l'augmente, ainsi que le test de GOETSCH à l'adrénaline. Quelques observations personnelles confirment ces faits :

TOR... Germaine : syndrome dépressif d'origine basedowienne; existence d'une tachycardie régulière, sinusale à l'électrocardiogramme de fréquence 95 par minute.

TAK... Raymonde 38 ans : maladie de Basedow connue depuis 11 ans. Tachycardie à 90 par minute, le moindre effort, au cours de l'examen augmente de façon importante cette tachycardie jusqu'à une fréquence de 120-130 par minute.

MER... Thérèse : Basedow dépisté en 1956 : syndrome cardio-vasculaire caractérisé par des accès de tachycardie avec bouffées de chaleur, sur un rythme de base de fréquence 90 par minute. Traitée par Mercapto-Imidazol elle est suivie depuis régulièrement, son rythme cardiaque est régulier de fréquence 64 par minute.

DEC... Pauline 65 ans : maladie de Basedow anciennement connue. Symptomatologie fonctionnelle cardio-vasculaire faite essentiellement de palpitations. En position couchée tachycardie à 100 par minute; en orthostasme tachycardie à 125-130 par minute.

A côté de cet éréthisme cardiaque existe un éréthisme vasculaire, souvent dissocié, pratiquement inexistant aux membres et maximum au niveau du cou où les vaisseaux présentent des battements amples dont certains auteurs affirment qu'ils traduisent une insuffisance aortique associée. Parfois est notée une hyperpulsativité de l'aorte dans la région épigastrique, témoin, pour MERGONI, d'une hypotonie vasculaire. Au niveau du goitre, hypervascularisé, on peut entendre un souffle, souvent continu à renforcement systolique, ou uniquement systolique, traduction stéthacoustique de véritables anévrysmes artério-veineux. (20 % des cas pour WELTI et LIAN). JOBIN estime que la tension artérielle est augmentée dans 77 % des cas.

L'examen confirme la violence du choc de la pointe et révèle parfois l'existence d'un léger thrill systolique. Les bruits sont éclatants à l'auscultation, un éclat de B1 et un dédoublement serré, plus ou moins, de B2, pouvant faire croire à l'existence d'un rythme mitral : ce sont les « faux mitraux » de BICKEL. Lorsque des souffles sont perçus, ils sont diversement appréciés : troubles hémodynamiques ou même cardite rhumatismale associée affirmée par certains auteurs.

La radiographie cardiaque est le plus souvent normale (AZERAD, CESARY et LENEGRE, GOTH). Parfois un orthodiagramme permettra de noter un aspect un peu globuleux du ventricule gauche avec une dilatation du pédicule pulmonaire. En scopie la silhouette cardio-vasculaire apparaît normale. L'étude de la cinétique montre l'hyperpulsativité cardio-aortique ainsi que de l'artère pulmonaire et de ses branches responsable de certaines expectorations hémoptoïques.

L'électrocardiogramme confirme le caractère sinusal normotrope de la tachycardie. L'axe électrique de QRS peut être légèrement dévié vers la

gauche. Parfois les ondes T et P peuvent se chevaucher par suite de la tachycardie. Les segments PR et ST peuvent être également légèrement dénivellés, au-dessus mais plus souvent au-dessous de la ligne iso-électrique. L'onde P est parfois exagérée, la possibilité d'onde P « pulmonaire » dans les thyrotoxicoses a été signalée, bien qu'AZERAD et SOULIE n'aient jamais noté de modifications de P. Lorsqu'elle existe elle serait soit la traduction d'une hypertrophie auriculaire droite, soit plus volontiers semble-t-il, un signe prémonitoire de passage en tachyarythmie.

L'espace QT peut être élargi. L'onde T est souvent ample et pointue et son amplitude serait, pour ZONDECK, parallèle à l'élévation du métabolisme de base, l'augmentation d'amplitude étant due à un débit coronarien élevé. Un T iso-électrique traduirait une complication surajoutée. L'onde T peut s'inverser dans les cas sévères et de longue durée, cette inversion persistant même après thyroïdectomie, témoignant alors de lésions non liées à l'hyperthyroïdie.

Les complications cardiaques, à l'extrême les formes cardiaques des hyperthyroïdies constituent les cardio-thyréoses. Elles surviennent avec électivité chez des sujets plus âgés mais les accidents cardiaques sont le fait de lésions associées ou le témoin d'accidents toxiques plus que basedowiens. De toute façon, elles sont plus fréquentes lorsqu'une cardiopathie se trouve associée à la maladie de Basedow.

Les troubles du rythme sont fréquents :

— l'arythmie extrasystolique existe dans 54 % des cas d'hyperthyroïdie pour SOULIE, 15 % seulement pour FRAYEZ, alors qu'AZERAD l'estime constante. Un dérèglement sympathique semble en être à l'origine.

— les crises de tachycardie paroxystique de type Bouveret sont à début et à fin brusques, comme « à l'emporte-pièce ». L'E.C.G. confirme son caractère hétérotrope, nodal ou juxtanodal.

— les crises de tachycardie basedowienne proprement dite sont rares, déclenchées par la fatigue, les émotions, les règles. Il n'existe pas de « déclic » du début de Bouveret; une symptomatologie fonctionnelle assez riche est signalée : algies diverses, thoraciques, oppression; l'E.C.G. montre son caractère sinusal, à 180-200 par minute. La survenue de ces crises pourrait être le prélude au passage en arythmie complète, son pronostic, grave, puisque pouvant conduire à l'insuffisance cardiaque et parfois à la mort.

— l'arythmie complète surviendrait dans 50 % des cas de maladie de Basedow, 91 % des cas pour GILBERT-DREYFUS, sur 90 cas de cardio-thyréoses. FATORUSSO estime que 10 à 15 % des basedowiens hospitalisés le sont pour arythmie. C'est exceptionnellement une arythmie sinusale, plus souvent une arythmie complète, d'abord intermittente, puis permanente. Dans un

quart des cas, elle surviendrait de façon paroxystique comme le montre l'observation ci-après :

QUE... Fernande 59 ans. Hyperthyroïdie; métabolisme de base à + 66 %; cholestérol total 1,28 g; estérifié : 0,66; rapport 59 %. Episodes de « palpitations » dont nous enregistrons un tracé, qui dure, pour cette crise, pendant 15 heures environ. Le lendemain, à l'auscultation alternance de rythme régulier et de tachyarythmie. Enregistrement d'un nouveau tracé une heure après cet examen clinique : électrocardiogramme normal en rythme sinusal (fig. 2).

Cette arythmie est souvent bien supportée et guérit lors de l'amélioration de l'hyperthyroïdie. Lorsqu'elle se décompense, son traitement est fort difficile car les tonicardiaques sont inefficaces. De rares cas de réduction par la Quinidine ont été signalés par AZERAD. FATORUSSO mentionne même des accès de fibrillation paroxystique survenant à distance de la thyroïdectomie¹. Pourtant cette opération constitue le traitement de choix de ces arythmies endocriniennes. Si l'arythmie persiste après l'intervention la Quinidine pourrait la réduire aisément, dans 90 % des cas.

— le flutter est rare, exceptionnel pour AZERAD, très rare pour FATORUSSO, fréquent pour LENEGRE.

— les tachycardies supra-ventriculaires sont très rares.

— d'autres variétés d'arythmie peuvent être rencontrées, souvent liées à des troubles de conductibilité : bloc de branche, dissociation auriculo-ventriculaire au maximum.

Les crises angineuses paraissent exceptionnelles. AZERAD n'en a jamais constatées, MAHER et SITTLER assez souvent au contraire. Apparaissant spontanément ou à l'effort, elles pourraient traduire un certain degré de dilatation cardiaque ou répondre à une dystonie neurovégétative. Mais il ne faut pas pour cela ignorer une lésion coronarienne organique étrangère à une endocrinopathie.

L'insuffisance cardiaque est l'aboutissant habituel, tôt ou tard, soit des troubles du rythme, soit de l'insuffisance coronarienne. Elle apparaît d'autant plus rapidement que des lésions valvulaires d'une cardite rhumatismale pré-existent. L'asystolie est d'apparition plus ou moins progressive; parfois apparaissant de façon paroxystique sous forme de défaillance cardiaque aiguë. Elle peut être d'emblée globale (50 % des cas environ) mais parfois elle débute par les cavités droites (comme nous l'avons constaté chez une de nos malades, M^{me} DEC... Pauline) ou gauches et se complète secondairement. L'orthodiagramme montre alors un cœur dilaté avec une stase pulmonaire évidente. A l'électrocardiogramme, on note une tachyarythmie de fréquence plus ou moins rapide avec hypovoltage des complexes ventriculaires et aplatissement des ondes de repolarisation. 30 % des cas d'insuffisance cardiaque d'origine thyroïdienne ne s'accompagnent pas de fibrillation auriculaire;

(1) Nous en avons observé, depuis, un cas (oct. 1961).

70 % s'accompagnent d'arythmie complète : ce seraient, pour LENEGRE, le fait de sujets au cœur antérieurement lésé.

Le traitement tonicardiaque est généralement inefficace dans cette insuffisance cardiaque où la vitesse circulatoire reste paradoxalement normale, souvent même augmentée.

Les auteurs américains insistent sur le fait que ces malades en insuffisance cardiaque conservent les mains chaudes, ce qui serait, pour eux, un signe de grande valeur diagnostique en faveur de l'étiologie hyperthyroïdienne de cette asystolie.

Les complications cardiaques sont sous la dépendance de la thyroétoxicose et constituent une indication opératoire formelle. Elles sont fonction de la forme de maladie de Basedow au cours de laquelle elles surviennent. Dans les formes légères, on retrouve des palpitations et de la tachycardie. Dans les goitres adénomateux ou kystiques, basedowifiés, les troubles du rythme peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque progressive. Dans les adénomes toxiques les troubles cardio-vasculaires sont extrêmement fréquents.

Parfois même, la maladie de Basedow se résume aux seuls troubles cardio-vasculaires, d'où l'intérêt de pratiquer chez ces malades un métabolisme de base et l'exploration du métabolisme iodé, pouvant conduire à une indication chirurgicale.

En dehors même de la maladie de Basedow classique, il existe des troubles cardiaques en apparence primitifs, mais dûs en réalité à un dysfonctionnement du corps thyroïde. Dans ces cas les signes cardio-vasculaires résulteraient de spasmes des vaisseaux occasionnés par l'action de sympathicomimétiques et de l'adrénaline à laquelle la thyroxine sensibiliserait particulièrement ces malades.

On doit également mentionner les troubles cardio-vasculaires indépendants de l'hyperthyroïdie mais semblant apparaître avec prédilection chez les basedowiens.

L'hypertension artérielle est en général discrète et ne fait parfois que coexister; en effet, l'extrait thyroïdien est hypotenseur. Nous avons cependant constaté l'apparition d'une élévation des chiffres tensionnels chez un malade suivi pour Basedow chez lequel la tension artérielle était normale lorsque fut constatée son endocrinopathie, un an auparavant. Il est vraisemblable qu'il existe dans ce cas particulier un rapport de cause à effet.

L'angine de poitrine, complication rare de la maladie de Basedow semble en fait aggravée par l'augmentation du travail du cœur.

Nous signalerons enfin la possibilité d'hyperthyroïdie lors de coarctation aortique. Elle semble due à un excès d'apport sanguin dans la région au-dessus de la sténose. En fait, l'hyperthyroïdie est modérée, ne se traduisant que par une augmentation faible du métabolisme de base. SOULIE a pra-

tiqué l'étude de la fixation d'iode radio-actif chez une dizaine de ces malades : il note des modifications dues à l'hypervascularisation cervicale sans augmentation de la fixation d'iode radio-actif, donc sans hyperthyroïdie véritable.

Au point de vue anatomo-pathologique SOULIE et RASMUSSEN notent l'absence de lésions du myocarde. Pourtant il semble qu'il existe une altération des fibres musculaires du myocarde : le premier stade est dégénératif ; les fibres deviennent pâles, infiltrées de vacuoles graisseuses ; la striation disparaît. Puis apparaît une infiltration leucocytaire prélude d'une nécrose. Mais ces lésions histologiques peuvent faire défaut, même si ces malades « meurent par le cœur ».

LENEGRE estime que les lésions cardio-vasculaires rencontrées sont antérieures à l'apparition des complications basedowiennes dans 55,7 % des cas, témoins de lésions rhumatismales ou banalement en rapport avec l'âge.

La pathogénie de ces troubles cardio-vasculaires a été éclaircie par les recherches expérimentales. Chez le chien l'hyperthyroïdie détermine une tachycardie sinusale et une hypersensibilité à l'adrénaline. La conductibilité cardiaque est diminuée.

Chez le Basedowien la tachycardie s'accompagne d'une augmentation de la vitesse circulatoire et du débit cardiaque. Cette tachycardie semble répondre à l'augmentation du retour veineux, liée à l'augmentation des métabolismes tissulaires ; un réflexe de Bainbridge intervenant par augmentation de la fréquence cardiaque qui participe alors à l'augmentation du débit cardiaque, alors que le débit systolique reste normal ou est même diminué. Cette explication, à l'heure actuelle, est sujette à caution puisque la réalité même du réflexe de Bainbridge est aujourd'hui très discutée. La thyroxine a une action toxique sur le myocarde, sensibilisante vis-à-vis de l'action des sympathicomimétiques et de l'adrénaline, déterminant l'apparition d'un spasme vasculaire. La dyspnée est expliquée soit par des troubles de la ventilation pulmonaire consistant en une diminution de la capacité vitale et une augmentation de l'air résiduel, soit par un facteur musculaire : fatigabilité des muscles respiratoires, comme on constate une fatigabilité générale. L'excitation neurovégétative de ces malades détermine l'apparition de bouffées congestives, prédominantes au cou en regard du goitre, constituant le signe de MARANON. De mêmes mécanismes semblent procéder l'éréthisme cardio-vasculaire et l'hypertension artérielle portant sur la systolique.

L'hyperthyroïdie est-elle la cause de tous les accidents cardio-vasculaires ? L'unanimité est faite en ce qui concerne les troubles du rythme, les auteurs apportant d'abord des arguments cliniques, remarquant la quasi constance de ces troubles rythmiques à un moment ou à un autre de l'évo-

lution de la maladie, leur progression dans un certain ordre : tachycardie banale, extrasystolie, fibrillation d'abord temporaire, voire paroxystique, puis permanente. L'action nulle des tonicardiaques est un autre argument comme l'apparition de ces troubles chez des malades recevant un traitement d'extraits thyroïdiens, en faveur du caractère déclenchant de l'hyperthyroïdie. Celle-ci aurait également sous sa dépendance l'apparition des crises de tachycardie paroxystique.

Des arguments expérimentaux que nous avons déjà exposés viennent à l'appui de cette affirmation.

Quant à la pathogénie de l'insuffisance cardiaque, elle est sujette à de nombreuses discussions. Il semble acquis que le débit cardiaque est augmenté, parfois doublé, atteignant chez certains malades douze litres par minute, entraînant une diminution de la réserve cardiaque à l'effort, ce qui fait que le cœur travaille toujours à son maximum. Nous pouvons dire dans ce cas que le cœur n'a pas de « reprise ». La vitesse circulatoire est elle aussi accélérée, augmentant le travail du cœur, ce qui conduirait à l'asystolie. Mais il est probable qu'un facteur proprement myocardique est associé à ce trouble hémodynamique, bien que les études nécropsiques soient souvent muettes à ce sujet et que la tolérance cardiaque soit longue et qu'enfin on puisse obtenir la *restitutio ad integrum* des fonctions cardiaques après traitement. Ce trouble myocardique intéresse les métabolismes du glycogène et de la créatinine qui jouent un rôle important dans la contraction musculaire et cardiaque en particulier. Le glycogène serait diminué, comme la créatinine sanguine, par suite de l'augmentation de la créatininurie et une mauvaise absorption de la créatinine ingérée. Dans les cas où nous avons mesuré les taux de créatininémie et de créatininurie, nous n'avons pas noté de modifications vraiment interprétables.

C'est dans ce double mécanisme, hémodynamique et myocardique, le premier pouvant d'ailleurs ne traduire que le second, que réside le déterminisme de l'insuffisance cardiaque des hyperthyroïdiens. Enfin, il est bien évident qu'après 50 ans, des lésions de toute autre nature peuvent précipiter ces malades vers l'insuffisance cardiaque.

Le traitement peut être mené sur divers plans, mais il faut, d'après GILBERT-DREYFUS, se décider d'emblée dans les cardio-thyréoses avec arythmie complète ou asystolie car la préparation à une intervention nécessite une administration pré-opératoire d'iode tandis que l'utilisation de l'iode radio-actif nécessite au contraire l'arrêt de tout traitement iodé pendant 4 à 6 semaines.

Le traitement médical peut avoir une action favorable comme le montre quelques-unes de nos observations :

DEV... Gisèle 29 ans; hospitalisée plusieurs fois en 1955-1956 pour amaigrissement, troubles digestifs, douleurs lombaires, tremblement, nervosité, troubles des règles. On lui trouve une petite intumescence du corps thyroïde avec augmentation nette de la chaleur locale. Il existe une tachycardie à 110, constante à divers examens, que confirme l'électrocardiogramme qui montre son caractère sinusal. Le métabolisme de base est à + 33 %. Le 8 juin 1956 apparaît une crise de tachycardie régulière, de type BOUVERET, à 160 par minute environ, qui dure trois heures. On institue alors un traitement par le Lugol : 15 gouttes par jour. On assiste à une amélioration rapide de l'état général et surtout du cortège cardio-vasculaire, le cœur battant depuis, de façon régulière, à 80-85 par minute. Donc action très favorable du traitement iodé sur la tachycardie basedowienne.

GAD... Mauricette 29 ans; hospitalisée en mars 1957 pour crises de tachycardie survenues après un accouchement. Des troubles digestifs, une émotivité certaine, un léger tremblement, un regard fixe avec exophtalmie modérée, surtout appréciable de profil, nous font pratiquer des examens : le métabolisme de base est à + 23 %; l'iodémie protéique à 8,5 γ ; l'électrocardiogramme ne montre qu'une tachycardie constante, sinusale, à 90 par minute. Des « crises » tachycardiques sont alors enregistrées pendant lesquelles le cœur bat à 160 par minute, pendant une heure environ. Un traitement par le Serpasil à faible dose (0,25 g) est alors institué. Une crise de tachycardie est encore notée le huitième jour du traitement mais depuis, aucune autre manifestation de ce type. Par ailleurs, le rythme de base reste accéléré à 90 par minute. Néanmoins dans ce cas, le traitement médical a eu une action favorable sur les paroxysmes tachycardiques.

ROL... Roger 32 ans, entre à l'hôpital en février 1960 pour tachyarythmie découverte à l'occasion d'un épisode fébrile d'origine pulmonaire. Aucun antécédent pathologique notable, si ce ne sont un amaigrissement récent et des « palpitations » depuis une dizaine d'années.

On est en présence d'un malade amaigri, tremblant légèrement. On note une exophtalmie, prédominant à droite, avec hyperpigmentation des paupières supérieures. Petit goitre diffus, de volume modéré, avec pigmentation des téguments à son niveau.

Il existe une tachyarythmie à environ 200 par minute, sans signe d'insuffisance cardiaque. La tension artérielle est à 15-7, le pouls irrégulier, dur, vibrant.

Des examens biologiques sont alors pratiqués, dont nous relevons les plus intéressants :

- cholestérol total : 1,25 g.
- cholestérol estérifié : 0,70 g.
- rapport CE/CT : 55 %.
- créatininurie : 1,12 g.
- iodémie protéique : 7,4 γ .
- métabolisme de base en circuit fermé, au métabulateur Sanborn : + 50 %.
- la radiographie du cœur montre un arc moyen un peu convexe de face et un ventricule gauche légèrement augmenté de volume en O.A.G.

- l'E.C.G. confirme la tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire à environ 205 par minute, avec ondes T aplaties, isoélectriques ou inversées dans toutes les dérivations. Il existe une extrasystolie supra-ventriculaire.

Un essai de traitement tonicardiaque par la digitaline échoue.

On relaie alors ce traitement par la 1 - Méthyl-2-Mercapto-Imidazol (Basolan) et en deux jours, on obtient un ralentissement considérable de la fréquence cardiaque à 90-100 environ (fig. 4).

L'iode radio-actif est réservé aux formes graves et aux formes réfractaires au traitement médical classique et pour lesquelles le traitement chirurgical ne peut être employé (rechute post-opératoire par exemple). Toutes les formes cardiaques de la maladie semblent pouvoir en bénéficier. DE GENNES estime que les cardio-thyréoses tirent le plus grand profit de l'iode radio-actif. GILBERT-DREYFUS, AMBROSINO, ZARA et M^{me} TRIANTAPHYLIDIS ont ainsi traité 64 malades : ils ont obtenu 23 guérisons totales, 23 guérisons cliniques mais avec courbe de fixation de l'iode aberrante; 13 améliorations insuffisantes; 3 traitements n'ont pas été poursuivis; enfin dans deux cas est apparu un myxœdème. Dans un article récent, GILBERT-DREYFUS, ZARA M., SAVOIE J.C. et GALI P. insistent sur la valeur remarquable de la thérapeutique par l'iode radio-actif dans les cardio-thyréoses dont le pronostic a été transformé, « évitant aux malades les aléas de la chirurgie, elle est susceptible de leur apporter la guérison intégrale dans près de 70 % des cas ». Pour SANDLER et WILSON, bien que ce traitement soit excellent, un tiers seulement des cas comportant une fibrillation auriculaire ont été réduits par cette thérapeutique. D'après M. DESCHAMPS, les difficultés de ce traitement tiennent à ce qu'il est difficile de juger d'emblée de la dose nécessaire et du danger qu'il y a à attendre l'effet thérapeutique plus de trois semaines à un mois. Après ce délai, si on ne constate pas d'amélioration franche, on doit recourir à l'intervention chirurgicale.

Les complications cardiaques de la maladie de Basedow réalisent l'indication opératoire majeure, avec les réserves que nous avons faites plus haut. L'insuffisance cardiaque de l'hyperthyroïdie ne crée même pas de contre-indication à l'acte opératoire; au contraire il faut opérer d'autant plus vite que l'asystolie est irréductible. Deux de nos observations montreront l'évolution de la maladie après thyroïdectomie :

LOR... Henriette 36 ans, hospitalisée en juillet 56 pour maladie de Basedow avec tachycardie; à l'E.C.G. : tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire avec parfois ondes P intermittentes en VI. Repos, sédatifs et Lugol permettent de repasser en rythme sinusal mais à une fréquence de 110 par minute. Intervention le 15 septembre 1956, nouveau bilan cardiaque avec E.C.G. le 13 octobre 1956 : rythme sinusal de fréquence 90 par minute (fig. 7).

GAM... André 43 ans, est hospitalisé en avril 1958 pour une maladie de Basedow découverte à la suite de la constatation d'une série de symptômes :

tremblement, hyperémotivité, amaigrissement, transpiration abondante, semblant être apparus après un choc affectif familial.

L'examen cardio-vasculaire note une tachycardie à 120 par minute, avec des bruits de cœur normaux; la tension artérielle est à 14-7. Un tracé électrocardiographique fait présumer une H.V.G. discrète.

Le métabolisme de base est à + 46 %; le cholestérol total à 1,85 g; l'estérifié à 1,25 g; le rapport à 67 %. La fixation d'iode 131 est encore à 58 % après 24 heures. Un traitement, d'abord par Bellergal, puis par Lugol, diminue l'éréthisme cardiaque.

En juillet on note une reprise de poids. Il n'existe plus d'éréthisme cardiaque; la fréquence est à 120 minute; la T.A. à 15-8. L'E.C.G. du 21 juillet montre des extrasystoles ventriculaires qui ont disparu sur le tracé du 29 juillet. Le métabolisme est abaissé à + 19 % et le cholestérol a augmenté à 2,15 g pour le total; 1,55 g pour l'estérifié avec un rapport d'estérification à 72 %.

En septembre 1958, le rythme est régulier sans extrasystoles à 88 par minute.

En novembre 1958, bien que le même traitement est été continué, le métabolisme de base est passé à + 35 % et le cholestérol est retombé à 1,67 g - 1,10 g - 65 %. On institue alors un traitement par Basolan et Thyroxine. Malgré celui-ci en janvier 1959 la fréquence cardiaque est à 104 par minute et le métabolisme de base à + 58 %. L'hypertrophie thyroïdienne est globale, mais plus marquée à droite; il existe un petit frémissement à la partie supérieure du goitre.

La tachycardie augmente régulièrement de fréquence et conduit à l'indication opératoire. La thyroïdectomie est pratiquée en deux temps.

Après le premier temps, des modifications électriques apparaissent progressivement et partiellement régressives : inversion de T dans toutes les précordiales et dans les périphériques explorant le ventricule gauche évoquant une réaction péricarditique mais il n'en existe pas d'autres signes et les complexes ventriculaires sont en particulier normaux.

Pendant le second temps, un électrocardiogramme per-opératoire est enregistré qui ne montre pas de modifications très frappantes. La fréquence cardiaque augmente du début à la fin de l'intervention de 120 à 160 par minute entraînant un chevauchement des ondes T et P (30 avril 1959).

Le 26 mai 1959 on note un rythme régulier, de fréquence 75 par minute; le métabolisme de base est à + 11 %. L'E.C.G. enregistré ce jour montre un redressement des ondes T dans toutes les précordiales; seule persiste une inversion de T en aVL.

Rapidement alors, le malade augmente de poids de façon considérable, grossissant en quelques mois de 46 kg.

Le 7 novembre 1959 il pèse 96 kg, il est somnolent, frileux, très fatigable. Son cœur est régulier, sa T.A. à 15-9; sur l'E.C.G. les complexes ventriculaires ont légèrement diminué d'amplitude, les ondes T se sont aplaties dans la région antéro-latérale (surtout V4 V5 V6 et négativité nouvelle en D1). Le cholestérol total est à 2,64 g; l'estérifié à 1,98 g; le rapport à 71 %. Le métabolisme de base est à - 10 %. Il semble donc bien s'agir de l'apparition d'un myxœdème post-opératoire se manifestant cliniquement et électrocardiographiquement (fig. 5 et 6).

Cette observation est donc très intéressante car elle montre les modifications cardio-vasculaires de la maladie de Basedow s'amender d'abord sous

traitement médical, puis devant leur réapparition, disparaître ensuite par thyroïdectomie sub-totale, et enfin leur remplacement par une symptomatologie cardio-vasculaire évocatrice de myxœdème post-opératoire.

Les suites opératoires sont souvent émaillées d'accidents aigus dont la crise aiguë thyroïdienne qui peut se manifester par une décompensation cardiaque. Parfois on constate une fibrillation auriculaire déclenchée par l'acte opératoire qui fait alors discuter le rôle important du déséquilibre vago-sympathique dans le déclenchement de la tachyarythmie complète (SOULIE). Cette crise aiguë se manifeste par une accélération de la fréquence cardiaque à 150-200, souvent arythmique. Le cœur peut présenter à l'auscultation un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. L'E.C.G. bien étudié par LEWIS, montre un espace PR allongé, des ondes T aplaties en DI et DII. La décompensation est redoutable.

Ces troubles du rythme rétrocedent dans 70 à 80 % des cas. Les digitales, les sédatifs sont indiqués. L'emploi de la Thyroxine est discuté, administrée systématiquement par certains, proscrite non moins systématiquement par d'autres. La réfrigération et la réhydratation sont de règle.

On voit donc que la thyroïde, dans son dysfonctionnement, peut être responsable d'une augmentation du tonus cardio-circulatoire ou au contraire de son inhibition partielle. C'est dire que devant de tels symptômes, la recherche d'une étiologie endocrinienne, thyroïdienne en particulier, s'imposera.

CŒUR PARATHYROÏDIEN

Au cours des hyperparathyroïdies, notamment chez les malades atteints d'ostéose parathyroïdienne, on a pu constater la survenue de crises de tachycardie, se manifestant par des palpitations et un malaise précordial dont les caractères sont difficiles à faire préciser au malade.

Les troubles du métabolisme phospho-calcique peuvent également provoquer l'apparition de calcifications valvulaires pouvant donner lieu à des souffles réalisant divers syndromes orificiels.

L'insuffisance cardiaque enfin n'est pas un aboutissant fort rare dans ces cas; la mort a pu même s'en suivre.

Des modifications électrocardiographiques ont été signalées et notamment dans un cas fort rare d'hyperparathyroïdie aiguë rapporté par BRADLOW et SEGEL, où dans un tableau douloureux épigastrique avec nausées, l'électrocardiogramme a pu faire faire le diagnostic après avoir montré un raccourcissement important de l'espace QT lié à l'hypercalcémie, avec segment ST pratiquement absent. l'onde T commençant directement après la fin de l'onde S. Ces faits ont été confirmés par BECK et MARIOTTI qui trouvent dans l'hyperparathyroïdie, en plus des modifications ci-dessus signalées, une modification de la morphologie de T, avec une branche ascendante rapide et une branche descendante lente, présentant parfois un crochetage. Le tracé se normalise après intervention.

Dans l'hypoparathyroïdie latente réalisant la spasmophilie, si la symptomatologie cardio-vasculaire est fruste et au second plan, il n'en reste pas moins qu'il existe des modifications électrocardiologiques : le tracé de ces malades est presque constamment troublé. On note un bas voltage des complexes ventriculaires avec un allongement de QT, dû au retard de la décontraction myocardique. Ces modifications de la phase terminale du ventriculogramme sont liées à l'hypocalcémie et ne se manifestent que lorsque le taux du calcium sanguin est fortement abaissé.

Dans ces cas, il semblerait que l'allongement de QT soit proportionnel à la baisse de la calcémie, qu'il n'existerait pas sans elle et que, sous l'effet

du traitement il disparaîtrait. Pour FRITEL et WEISSENBACH, les modifications électrocardiographiques porteraient essentiellement sur le segment ST, le dénivellant.

La conduction auriculo-ventriculaire n'est pas troublée. Dans les tétanies graves ou prolongées cependant on peut assister à l'apparition de troubles de la conduction intra-myocardique ventriculaire, se manifestant par un crochetage de l'onde rapide. Dans ces mêmes cas graves, l'onde T peut s'aplatir, s'inverser. Il est vraisemblable qu'alors ces modifications de la repolarisation traduisent d'autres troubles métaboliques, concomitants de l'hypocalcémie.

CŒUR SURRÉNALIEN

Pour étudier le cœur surrénalien il nous faudrait, si l'on voulait respecter les entités histologiques, évoquer successivement les modifications cardiaques rencontrées au cours des syndromes métaboliques, des syndromes androgéniques voire des syndromes minéralo-corticoïdes, puis envisager, à côté de ces hypercorticismes les insuffisances surrénales. Une telle distinction, surtout parmi les hypercorticismes, est très difficile à faire tant il est vrai que chacun des symptômes peut se retrouver dans nombre de syndromes différents.

Aussi aurons-nous tout d'abord en vue les hypercorticismes en général mais nous attacherons-nous au cœur cushingien et au cœur au cours du syndrome de Conn. Quant aux hypocorticismes la maladie d'Addison nous permettra de brosser un tableau de la symptomatologie cardio-vasculaire au cours de ces endocrinopathies.

L'hypertension artérielle est un symptôme quasi constant au cours des hypercorticismes. Le cortex surrénalien contribue en effet, semble-t-il, à provoquer par son fonctionnement exagéré l'élévation des chiffres tensionnels. C'est ainsi que l'on explique l'hypertension de la maladie de Cushing et l'hypotension de la maladie d'Addison par exemple. Mais il est vraisemblable que cet hyperfonctionnement cortical ne résume pas toute la pathogénie de l'hypertension artérielle de ces maladies et que son incidence varie suivant les cas.

Des complications cardiaques ont d'autre part été notées au cours de traitements par les hormones corticotropes : chacun connaît la nécessité absolue de surveiller la tension artérielle de ces malades ainsi traités. Mais un cas mérite d'être rappelé, c'est celui de deux malades suivis par G. MARCHAL, traités par la DOCA et qui présentèrent, au cours d'un tableau œdémateux, une arythmie pendant deux jours, l'ensemble évoquant une insuffisance cardiaque. Or, aux rayons X, il n'y avait pas d'augmentation de volume cardiaque et d'autre part, l'arrêt du traitement hormonal stoppa la fibrillation. Cet auteur interprète la survenue de cette arythmie par un œdème localisé aux oreillettes, perturbant le jeu fonctionnel normal du cheminement de l'influx du nœud d'Aschoff-Tawara. D'ailleurs, rappelle

G. MARCHAL, la DOCA peut donner, par surdosage, une rétention hydrosaline déterminant une hypervolémie provoquant des œdèmes localisés, non seulement au niveau du cœur, mais aussi au niveau du cerveau, responsables alors de céphalées, d'accès de délire et même de crises tétaniformes.

Enfin nous rappellerons la tendance hypercoagulante des dérivés de la cortisone et la possibilité d'accidents thrombo-emboliques au cours de telles thérapeutiques.

Au cours du syndrome de Cushing, l'hypertension artérielle, si elle est fondamentale, n'est pas constante pour certains auteurs. Ses chiffres conditionnent en partie le pronostic de cette maladie. Cependant GRAVELEAU dans sa thèse (Paris 1949) affirme que 95 % de Cushing vrais comportent dans leur symptomatologie une hypertension artérielle.

Sur neuf cas de maladie de Cushing étudiés à l'Hôpital Salvador de Santiago, ATRIA et ZANARTU dénombrent cependant huit hypertensions artérielles chez huit femmes.

Lorsqu'elle existe, elle peut d'ailleurs être permanente et exister à des degrés variables ou passagère et dans les formes graves de la maladie, la sclérose artérielle avec hypertension peut être le symptôme dominant. Dans deux cas que nous avons observés, cette hypertension artérielle existait :

FAU... Alice 42 ans, hospitalisée en juin 1958 pour diabète chez une obèse. Obésité importante : 105 kg pour 1,55 m, facio-tronculaire. Hypertrichose modérée. Douleurs vertébrales liées à une ostéoporose radiologiquement vérifiée. Tension artérielle 22-12. A l'auscultation du cœur rythme régulier sans modification. E.C.G. : ondes R amples en DI, aVL, V5. Biologie : créatininurie 1,33 g/24 h.; 17 céto : 5,8 mg; 17 OH : 10,3 mg.

Pour LANGERON et BENART, il est exceptionnel de constater une hypertension paroxystique. Lorsque ce cas se présente les accès sont moins évocateurs que ceux dûs à un phéochromocytome. Nous en possédons un exemple :

BEU... Blanche 58 ans, hospitalisée en janvier 56 pour menace d'O.A.P. Depuis 1948 hypertension artérielle paroxystique, avec, lors des « crises », constatation d'un bruit de galop. Obésité 117 kg pour 1,58 m. de répartition facio-tronculaire préférentielle. Hypertrichose de type androïde. Douleurs osseuses surtout vertébrales. A l'examen cardiaque rythme régulier de fréquence 104 par minute; bruit de galop gauche. Tension artérielle 28-18. L'examen du fond d'œil montre un gros œdème papillo-rétinien avec des hémorragies en stries et des plages exsudatives; les artères sont étroites et à peine visibles en certains endroits. Sous l'action du traitement symptomatique l'œdème pulmonaire diminue et la tension artérielle tombe à 21-12. Mais ultérieurement des crises avec symptomatologie semblable se répètent avec des poussées tensionnelles à : 30-20, 33-22, 29-20, enfin 35-23 lors d'une dernière crise au cours de laquelle la malade décède 10 jours après son hos-

pitalisation. Entre ces crises la tension artérielle retombait de façon habituelle à 20-12 Des contingences extra-médicales nous ont empêchés de faire la vérification.

Enfin il est rare, sinon exceptionnel qu'une hypertension artérielle longtemps isolée soit le symptôme annonciateur d'une maladie de Cushing mais cette possibilité est un point de discussion quant à l'origine hormonale de l'hypertension artérielle survenant chez le sujet jeune. (DE GENNES).

C'est l'hormone minérale qui semble être responsable du déclenchement de l'hypertension artérielle au cours de la maladie de Cushing. SELYE a fait part de faits à la fois cliniques et expérimentaux qui plaident en ce sens. Certes l'hypersecrétion de DOCA n'est pas démontrée de façon formelle mais elle pourrait expliquer, selon DE GENNES, la tendance à l'hypokaliémie de ces sujets ainsi que l'insuffisance cardiaque.

Même lorsqu'elle est paroxystique l'hypertension de la maladie de Cushing ne cède pas à la régitine, ce qui prouve bien qu'elle n'est pas d'origine médullo-surrénalienne.

D'autre part, le traitement de la maladie soit chirurgical (surrénalectomie) ou radiothérapique (hypophysaire) peut faire disparaître l'hypertension artérielle, à condition bien entendu que celle-ci n'ait pas créé de lésions telles qu'elles entretiennent à leur tour l'hypertension, que celle-ci ne soit pas « titularisée » selon l'expression de DE GENNES.

Au cours du syndrome de Conn, l'hypertension artérielle est fréquemment rencontrée, pas toujours d'ailleurs de façon constante et lors des épisodes de faiblesse musculaire avec tétanie, polyurie, polydypsie, comme dans le cas princeps. Ces troubles, y compris l'hypertension artérielle, disparaissant après opération d'une tumeur du cortex surrénalien, ce qui signait bien leur origine.

La plupart des observations recueillies depuis mentionne l'hypertension artérielle comme symptôme très particulier. Dans le cas princeps le dosage d'aldostérone dans la tumeur s'avéra environ 150 fois supérieur à celui pratiqué dans des tissus normaux.

Là encore, réside un argument pour défendre la position d'auteurs qui proposent, au cours d'hypertensions malignes, une surrénalectomie. Au cours de l'insuffisance cardiaque, d'autre part, l'accumulation d'œdème s'accompagne de rétention sodique et souvent d'hyperaldostéronurie, comme l'ont prouvé DAVIS chez le chien et WOLFF chez l'homme. Les insuffisances cardiaques globales ou droites semblent être celles qui s'en accompagnent le plus fréquemment. Nous voyons donc là une interaction remarquable entre des phénomènes cardio-vasculaires d'ordre mécanique et des modifications atteignant l'équilibre endocrinien. Ces dernières données ren-

dent compte de l'emploi de nouveaux médicaments bloquant l'aldostérone et rompant un véritable cercle vicieux au cours des asystolies, ces dernières entraînant une hypersecrétion d'aldostérone.

A l'inverse, au cours des insuffisances surrénales et surtout de la maladie d'Addison, il existe une hypotension artérielle comme en témoignent les exemples suivants :

DEL... Marie 45 ans, hospitalisée pour la première fois en août 1957 pour asthénie qui, d'abord périodique devint irréductible et permanente autant physique que psychique. On note des douleurs épigastriques, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges. Des troubles digestifs : anorexie, vomissements, diarrhée, s'accompagnent d'un amaigrissement important de 24 kg en trois ou quatre mois. Il existe une pigmentation mélanodermique respectant la paume des mains, exagérée au niveau d'une cicatrice d'hystérectomie. Dyspnée d'effort manifeste. La tension artérielle est à 8,5-6. Dosages hormonaux : créatininurie : 0,85 g/24 h.; 17 céto : 1,3 mg; 17 OH : 1,9 mg. Bilan électrolytique : Cl : 2, 89 g., Na : 3,20 g; K : 180 mg.

Les bruits du cœur sont un peu assourdis. Poussées successives, malgré un traitement par Cortisone, Percortène, Vitascorbol, CINA, avec paroxysmes en novembre 57, mars 58 à l'occasion d'un syndrome grippal, juin 1960, et également après une grippe : au cours de cette poussée, dyspnée importante avec tendance lipothymique et vertiges. Tension artérielle à 8-4,5. Fréquence cardiaque 120 par minute.

MAS... Bruno 54 ans, hospitalisé en novembre 1958. Depuis 1948, maladie d'Addison avec quatre à cinq poussées annuelles se manifestant essentiellement par des troubles digestifs vomissements, anorexie, diarrhée s'accompagnant de douleurs abdominales. La tension artérielle est à 10-6; l'E.C.G. est normal, la radiographie montre un cœur allongé, en goutte, de proportions normales. Bilan biologique : créatinine : 1,15 g; 17 céto : 7,7 mg; 17 OH : 7,3 mg.

Nous savons que l'hypotension artérielle n'est absolument pas constante, moins encore certainement que l'hypertension du syndrome de Cushing et qu'elle ne se manifeste surtout que lors des poussées de la maladie. Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas de cas de maladie d'Addison sans jamais d'hypotension artérielle et même parfois paradoxalement avec hypertension artérielle comme l'on rapporté, à propos d'un cas authentiquement prouvé, MM. J. WARTER, R. VOEGLIN et R. HAUSWALD. On ne peut donc éliminer cliniquement une maladie d'Addison si tous les signes y invitent et qu'exista une hypertension artérielle, à fortiori une tension artérielle normale. C'est qu'en effet existerait, en réponse à la fuite sodée et à la rétention potassique, un hyperaldostéronisme réactionnel qui expliquerait alors, s'il est exagéré, l'hypertension artérielle.

D'autre part, il faut également envisager la survenue de maladie d'Addison chez d'anciens hypertendus, chez lesquels l'hypotension n'est alors que relative.

Lorsqu'elle existe, l'hypotension artérielle addisonnienne se manifeste surtout en position verticale et possède alors une valeur diagnostique indiscutable. Elle est dûe à la baisse de la masse sanguine par fuite du sodium. L'hypovolémie ne résume d'ailleurs pas toute la physiopathologie de l'hypotension artérielle et du collapsus de l'insuffisance surrénale; il semble, selon DECOURT, exister une action propre de la DOCA sur les parois vasculaires, pour LICHTWITZ et PARLIER un déficit cortisonique pourrait paralyser le système vaso-moteur artériel.

Le pouls est fréquemment petit, rapide et ces signes d'asthénie circulatoire périphérique s'accroissent encore en position debout, comme l'hypotension artérielle, déterminant alors bourdonnements d'oreilles, vertiges, tendances lipothymiques.

L'examen radiologique du cœur révèle un cœur petit, longiligne, « en goutte » classiquement. Son pédicule vasculaire est court. Le volume cardiaque pourrait, selon certains auteurs, redevenir normal sous l'effet du traitement.

L'E.C.G. est perturbé dans environ 60 % des cas. Il existe un bas voltage; l'espace PR est modérément allongé; des altérations de la phase terminale ont été signalées ainsi que des modifications de l'espace QT, témoin de la systole électrique, vraisemblablement dûes à des perturbations électrolytiques et d'interprétation difficile. La rétrocession après traitement prouve bien la responsabilité de la maladie dans leur survenue.

Au cours des poussées d'insuffisance surrénale aiguë les signes cardiovasculaires s'aggravent. La tension artérielle baisse progressivement mais souvent rapidement; le collapsus s'installe bientôt. L'E.C.G. lui-même est le témoin de ces modifications : la phase terminale s'inverse dans toutes les dérivations et au stade ultime de l'insuffisance surrénale, on a signalé des ondes T pointues hautes, asymétriques, témoins d'une hyperkaliémie. Certaines formes à collapsus intense ont été individualisées sous le nom de formes cardiaques, mais, comme le souligne DE GENNES, « elles ne sont cardiaques que de nom », la participation cardiaque n'ayant jamais été réellement démontrée. Lors des poussées aiguës de la maladie d'Addison, il existe une diminution du retour veineux avec chute du débit cardiaque entraînant le tableau de défaillance circulatoire périphérique classique. La pression veineuse est basse et le « choc », lié à l'oligémie est sous la dépendance des perturbations électrolytiques sanguines (fuite du sodium entraînant une diminution des bases et des acides totaux).

Au cours de la maladie d'Addison, une insuffisance cardiaque peut être notée par augmentation du volume circulant entraînant une élévation des chiffres pressionnels. La pression veineuse augmentée témoigne alors de cette asystolie. Ce cas a parfois été constaté lors de traitement par implant

de pellets de Doca, entraînant un hypercorticisme secondaire, l'augmentation de la pression veineuse précédant parfois de longtemps l'apparition d'œdèmes caractérisant cliniquement la défaillance cardiaque.

Des accidents divers peuvent être notés au cours du traitement de la maladie d'Addison. Nous les avons envisagés plus haut lors de l'étude des hypercorticismes. Ces mêmes accidents peuvent survenir par surdosage thérapeutique et l'on sait que l'équilibration d'un traitement d'addisonnien n'est pas chose aisée : la porte est donc aisément ouverte aux erreurs de dosage. L'hypertension, liée à une rétention d'eau et de sel et à une augmentation de la masse sanguine disparaît le plus souvent lorsque l'on arrête le traitement ou que l'on modifie la dose. Plus grave est la maladie hypertensive vraie avec apparition rapide de lésions organiques comme en témoigne l'examen du fond d'œil, l'E.C.G. et l'examen du culot urinaire.

On voit donc, et les expériences thérapeutiques des hyper et des hypocorticismes le confirment, que le dysfonctionnement de la corticosurrénale, que ce soit dans un sens ou dans l'autre, peut altérer de façon grave le mécanisme cardio-vasculaire.

L'hyperfonctionnement des médullosurrénales détermine une hypertension artérielle paroxystique, dûe, la plupart du temps, à une tumeur, le phéochromocytome. Mais cette tumeur peut se manifester autrement, déterminant une hypertension artérielle constante, voire même être muette. Le rapport entre le « surrénalome » ou phéochromocytome et l'hypertension artérielle fut fait d'abord par FRAENKEL en 1886. Il faut attendre ensuite les travaux de Marcel LABBE, TINEL et DOUMER en 1922, pour avoir des notions plus précises sur la maladie.

Les accès hypertensifs dans la forme la plus typique, surviennent d'abord de façon espacée puis leur fréquence se rapproche, leur durée est variable. Ils se manifestent volontiers par des fourmillements des extrémités, une douleur précordiale rappelant de plus ou moins loin l'angor et s'accompagnant de pâleur et de sueur des extrémités. Fréquemment des douleurs sont mentionnées dans tout le tronc, parfois à type de coliques. On a signalé une albuminurie transitoire ainsi qu'une élévation modérée de l'azotémie. Au fond d'œil on note une dilatation veineuse épisodique; une intumescence du corps thyroïde est parfois rencontrée.

La tension artérielle est élevée, lors des crises, à 28-30 pour la maxima, 12-16 pour la minima. Le pouls est accéléré mais on peut noter une bradycardie par vagotonie. L'auscultation cardiaque est le plus fréquemment normale mais LIAN signale la possibilité d'un galop.

Dans l'intervalle des crises les chiffres tensionnels sont normaux.

L'évolution peut être émaillée de mort subite et de tous accidents de ces à-coups hypertensifs (I.V.G. aiguë, hémorragie cérébrale, rétinienne...).

Parmi les formes cliniques nous rappellerons la forme à hypertension permanente et les formes latentes.

Le diagnostic évoqué on doit l'affirmer d'abord par un test de présomption à la régitine, dont nous ne rappellerons pas les modalités techniques mais pour lequel nous pensons devoir signaler l'obligation, avant d'injecter le produit, d'attendre que les chiffres tensionnels soient stabilisés, la simple piqure veineuse pouvant déclencher un réflexe hypertenseur, et celle d'obtenir, pour être valable une baisse à la fois des tensions systolique et diastolique. Ce test positif on pratiquera un dosage des catécholamines, produit d'élimination du métabolisme adrénalinique et on essaiera de mettre en évidence l'image arrondie du phéochromocytome par des tomographies, après rétro-pneumo-péritoine, des régions surrenaliennes.

Les modifications anatomo-pathologiques touchant le système cardiovasculaire sont celles habituellement rencontrées dans l'hypertension artérielle. Il ne semble pas que le facteur paroxystique modifie ces lésions : hyalinose et athérome vasculaires, surtout des vaisseaux cérébraux ; hypertrophie du cœur gauche, qui peut faire défaut dans les formes récentes mais qui peut également manquer dans certaines formes évolutives.

CŒUR DE LA MÉNOPAUSE

La ménopause peut s'accompagner de modifications cardio-vasculaires.

L'hypertension artérielle est souvent discrète et porte essentiellement sur la systolique. Il est d'ailleurs difficile d'affirmer le déterminisme de la ménopause sur l'hypertension artérielle, d'autant que l'obésité apparaît volontiers à cette époque de la vie génitale de la femme.

Il est un autre fait, indéniable celui-là, c'est l'augmentation de fréquence des cardiopathies par athérosclérose chez la femme après la ménopause (angor, infarctus du myocarde). Alors que la femme réglée ne présente qu'exceptionnellement ces syndromes, après la ménopause la fréquence de ces maladies chez la femme rejoint celle de chez l'homme. Bien que le mécanisme n'en soit pas encore clairement élucidé, il y a là un fait de constatation courante qui méritait d'être signalé et d'être rappelé. Des essais thérapeutiques oestrogéniques ont d'ailleurs été tentés au cours de certaines artériopathies notamment sans que leur action, inconstante il est vrai, puisse éclaircir la pathogénie des accidents cardio-vasculaires par privation hormonale. Les classiques « bouffées de chaleur » relèvent également de cette pathogénie imprécise.

CŒUR HYPOPHYSAIRE

Les multiples aspects sous lesquels peut se présenter l'insuffisance hypophysaire, tant sur le plan évolutif que clinique, comprennent très souvent des manifestations cardio-vasculaires.

Nous rappellerons, pour l'avoir déjà mentionné, le myxœdème hypophysaire dont un des caractères différentiels d'avec le myxœdème classique est justement une microcardie, élément d'une microsplanchnie généralisée, témoin d'un déficit, entre autres, de la somatormone.

Les infantilismes d'origine hypophysaire peuvent, d'après DE GENNES, coïncider avec une cardiopathie chronique. Parfois on notera une lésion mitrale, le rétrécissement étant alors le plus souvent congénital; parfois l'atteinte portera sur l'artère pulmonaire, sténosée. Dans d'autres cas on a pu constater l'existence de péricardite constrictive et la péricardicotomie aurait même pu faire régresser l'infantilisme dans certains cas.

Le pan-hypopituitarisme tardif de l'adulte s'accompagne habituellement de bradycardie. Au stade de grande insuffisance hypophysaire, l'hypotension est de règle, les lipothymies fréquentes. Toutefois les chiffres tensionnels peuvent apparaître normaux chez d'anciens hypertendus. On doit donc attacher une grande valeur non pas aux chiffres de pression artérielle en tant que chiffres, mais surtout à une éventuelle baisse de leur taux.

La cachexie hypophysaire comprend, dans son tableau clinique, une chute tensionnelle avec tendance à collapsus. L'électrocardiogramme dans les rares cas où il a été enregistré a montré un bas voltage avec aplatissement et étalement de tous les complexes.

Nous mentionnerons également dans ce chapitre les modifications cardio-vasculaires notées chez les obèses. En effet, à côté des obésités purement nutritionnelles, les obésités endocriniennes tiennent une place considérable, qu'elles soient d'origine génitale, thyroïdienne, surrénalienne ou hypophysaire. Nous avons déjà vu l'étude des obésités d'origine thyroïdienne ainsi que celles d'origine génitale et surrénalienne (cushingienne en particulier). Nous insisterons un peu ici sur les obésités hypophysaires simplement pour dire qu'elles s'accompagnent souvent d'hypertension artérielle, parfois bénigne et portant alors essentiellement sur les chiffres de la pres-

sion systolique, mais parfois plus grave, témoin alors d'une sclérose artérielle diffuse, nécessitant chez tout obèse un examen clinique, radiologique et électrique de l'appareil cardio-vasculaire.

Très intéressante est l'étude du cœur chez les acromégales. A côté d'une macrosplanchnie portant sur les viscères, essentiellement dans le domaine digestif, existe une hyperthrophie cardiaque pouvant atteindre des chiffres considérables, dépasser le kilogramme même. HUMPHREY et DIXON mentionnent même le poids de 1,295 kg pour un cœur d'acromégale. Expérimentalement, PUTMAN a obtenu, chez des chiens, la constitution d'acromégales, par hyperactivité hormonale. Par rapport à des témoins, le poids des animaux d'expérience fut multiplié par 1,87. Quant à l'étude comparative du poids des viscères, l'augmentation du poids du cœur fut au coefficient 2,23, s'inscrivant entre l'augmentation splénique : 1,16 et l'augmentation hépatique : 3,42.

Cette cardiomégalie peut ne s'accompagner d'aucun trouble, mais dans certains cas les accidents cardio-vasculaires sont une cause de mortalité.

Au minimum, on peut noter sur l'électrocardiogramme des troubles de la conduction intra-ventriculaire, sous forme de bloc de branche essentiellement. BARTHELHEIMER note cinq de ces troubles de conduction chez 14 malades présentant des altérations E.C.G. dans une série de 21 patients; HEDJMANCIK et Coll., six fois sur 15 malades présentant des troubles électrocardiographiques dans une série de 21 cas également.

L'insuffisance cardiaque est de fréquence diversement appréciée par les auteurs; pas d'insuffisance ventriculaire pour certains, pour d'autres parfois insuffisance cardiaque alors difficilement réductible. Sur 100 cas, DAVIDOFF ne note aucune défaillance cardiaque, alors que COURVILLE et MASON sur 24 cas, en notent 18 fois l'apparition.

Enfin, HEDJMANCIK, BRADFIELD et HERMANN notent, chez leurs 21 malades 13 fois des altérations de la dynamique cardiaque dont deux cas d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

De l'étude analytique des modifications cardio-vasculaires rencontrées au cours des différentes et principales endocrinopathies, il apparaît que le cœur réagit par deux sortes de manifestations aux incitations hormonales : soit par des symptômes traduisant la tonicité du système cardio-vasculaire, son caractère sthénique; soit au contraire par de l'asthénie cardio-circulatoire. Nous essaierons de broser un tableau de ce que nous appellerons les hypercardies et les hypocardies, tant clinique que radiologique et électrique et nous en dégagerons les formes étiologiques en rappelant les principaux signes évocateurs de telle ou telle endocrinopathie et les examens complémentaires que l'on doit demander dans de tels cas pour assurer son diagnostic.

LES HYPERCARDIES ENDOCRINIENNES

La symptomatologie fonctionnelle des hypercardies est riche. Les malades accusent nombre de faits dont l'abondance même devra mettre en éveil. Les palpitations sont mentionnées très fréquemment et semblent être le symptôme prédominant. Ce sont des sensations désagréables, le cœur ayant l'air de vouloir « bondir » hors de la poitrine, isolées ou répétées. Parfois existent des troubles du rythme de type tachycardique survenant plus ou moins brutalement et ayant une durée variable selon les individus qui en sont atteints. Ces différents symptômes créent une gêne thoracique, un certain « malaise » précordial que les patients ne peuvent nous définir de façon plus précise. A un degré de plus ces troubles divers sont responsables d'oppression dont la survenue à l'emporte-pièce sera parfois notée. Enfin, nous mentionnerons deux symptômes majeurs, la dyspnée d'effort d'une part qui, lorsqu'elle sera authentifiée, doit orienter de façon systématique vers le cœur; d'autre part les douleurs précordiales, surtout si elles surviennent à l'effort ou sont rythmées par un épisode précis de la vie courante. Divers autres troubles, beaucoup moins fréquents, seront également recherchés : fourmillements des extrémités, douleurs abdominales survenant de façon paroxystique et évoquant les crises hypertensives du phéochromocytome; cyanose et léger œdème de type cave supérieure, invitant à la recherche d'un goitre plongeant...

L'examen clinique général permettra parfois de porter le diagnostic lui-même, au moins de l'évoquer : c'est le cas des obèses, des hyperthyroïdiens, des acromégales par exemple.

L'examen cardio-vasculaire de ces hypercardiques notera généralement des modifications : choc violent de la pointe à la palpation; éclat des bruits, dédoublement pouvant même parfois évoquer un rythme mitral (Basedow); souffles aussi dont le caractère d'organicité ou d'anorganicité sera souvent difficile à affirmer, d'autant plus que l'endocrinopathie se greffera sur un terrain présentant des antécédents rhumatismaux ou sur un terrain athéroscléreux.

Le pouls est instable, ample, plein ou au contraire variable dans sa plénitude; la tension artérielle est le plus souvent normale; elle peut être augmentée et son augmentation sera un test diagnostic important; les chiffres tensionnels peuvent enfin présenter des inégalités selon le côté lorsque des phénomènes de compression intéressent les gros vaisseaux (goitre plongeant). Dans certains cas l'hypertension artérielle rencontrée sera permanente, dans d'autres cas au contraire elle sera épisodique, paroxystique, sans que pour autant on puisse à coup sûr en inférer du diagnostic de surrénalome hypertensif. Enfin, dans un petit nombre de cas, on sera surpris de noter une hypotension artérielle par vagotonie.

La radiographie du cœur est le plus souvent normale, mais on peut noter, même en l'absence d'hypertension artérielle authentique, un ventricule gauche un peu globuleux, battant bien. Une dilatation du pédicule pulmonaire a été également mentionnée. Un cas est à mettre à part, c'est celui de la macrocardie de l'acromégalie, qui entre dans le cadre de la macrosplanchnie observée dans cette maladie, mais dont on notera le caractère tonique.

L'électrocardiogramme peut révéler une déviation à gauche de l'axe de QRS, mais le plus souvent, celui-ci est normal. Une tachycardie peut être notée et être responsable du chevauchement au moins partiel des ondes T et P, ainsi que des dénivellations des segments PR et surtout ST. On a mentionné dans certains cas une amplitude augmentée de l'onde P l'apparentant à l'onde P de type pulmonaire. L'intervalle QT, témoin de la systole cardiaque électrique, peut subir des variations non univoques : allongement dans certains cas, raccourcissement dans d'autres, sans qu'il soit possible d'affirmer que ces modifications sont liées uniquement à des perturbations du taux de certains métabolites. Des aspects pointus et amples de l'onde T ont été rencontrés, peut-être liés à l'état de neurotonie de quelques-uns de ces patients. La possibilité de troubles de la conduction enfin doit être retenue, mais la fréquence en est minime et leur existence liée, semble-t-il, à des altérations de l'épaisseur du myocarde (acromégalie surtout). Les troubles

électrocardiographiques sont directement sous la dépendance de la thérapeutique, notamment chirurgicale, qui peut les faire disparaître et même les remplacer par des modifications habituellement rencontrées dans les hypocardies endocriniennes, dues alors à la privation hormonale (fig. 5 et 6).

Des complications cardio-vasculaires peuvent émailler le cours de ces hypercardies : les troubles du rythme constituent une première étape évolutive : ce peuvent être de simples extrasystoles, vraisemblablement responsables de palpitations désagréables ; ce peuvent être aussi des troubles du rythme plus importants : tachycardie paroxystique, tachycardie supra-ventriculaire, arythmie complète par fibrillation auriculaire, parfois paroxystique (fig. 3), flutter auriculaire, s'accompagnant ou non de troubles de la conduction hisienne, soit au niveau du tronc, soit au niveau d'une branche. Ces troubles peuvent souvent être influencés par l'intervention (fig. 7).

L'insuffisance cardiaque est une modalité d'évolution non rare dans ces endocrinopathies à cœur hypersthénique. Elle peut être l'aboutissant tardif ou, au contraire, hâtif de troubles du rythme. Ces décompensations s'avèrent de traitement difficile et ne réagissent en général que très imparfaitement, et quand elles n'y restent pas insensibles, au traitement tonicardiaque habituel. Un traitement étiologique entraîne généralement l'amélioration sans que pour autant elle soit constante.

Devant ces troubles cardio-vasculaires que l'on peut rattacher à une endocrinopathie, quels sont les diagnostics à envisager et quels examens peut-on mettre en œuvre pour étayer une suspicion diagnostique ?

Au premier rang vient sans conteste l'hyperthyroïdie avec son aspect très particulier réalisé au cours de la maladie de Basedow. Ces malades paient, en effet, un lourd tribut aux altérations cardio-vasculaires. Des crises de tachycardie survenant sur un fond de rythme rapide, chez une femme nerveuse, légèrement amaigrie, aux yeux saillants, il n'en faut pas plus pour évoquer le diagnostic et mettre en œuvre les investigations classiques : recherche des signes cardinaux, en insistant peut-être, dans les formes à manifestation cardio-vasculaire prédominante, comme l'a fait M. PERRAULT, sur les petits signes oculaires, bien sûr, mais aussi métabolisme de base, cholestérolémie, carotinémié, étude du métabolisme iodé, iodémie protéique, dont la normale, selon les techniques, est, chez l'adulte, de 7 à 8 γ pour 100 cc, test de fixation de l'iode radio-actif en s'assurant, dans un cas comme dans l'autre, que le malade n'a pas pris d'iode dans un délai suffisant avant ces investigations. On aura également intérêt à étudier d'éventuelles perturbations du métabolisme de la créatinine, celles-ci semblant être responsables, pour certains auteurs, de la survenue des complications cardio-vasculaires au cours des hyperthyroïdies. Il faudra enfin évoquer les hyperthyroïdies réactionnelles et celles s'intégrant dans des tableaux plus complexes. Au

stade de l'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne, un signe a énormément de valeur; nous le rappelons en y insistant : c'est le fait que ces malades conservent les mains chaudes. Une telle constatation devra attirer l'attention et faire pratiquer les examens nécessaires, notamment une mesure de la vitesse circulatoire que l'on trouvera parfois paradoxalement conservée, voire accélérée.

Les autres endocrinopathies hypercardiques sont d'un intérêt relativement secondaire, soit que leur fréquence soit moindre que celle des hyperthyroïdies, soit que leur traitement éventuel n'amène pas d'amélioration spectaculaire comme il est parfois possible d'en constater au cours d'une maladie de BASEDOW par exemple.

Nous citerons les goîtres en premier lieu car nous restons dans la pathologie thyroïdienne. Nous avons évoqué la pathogénie possible des troubles cardio-vasculaires liés au goitre et mis en évidence la part mécanique de ce déterminisme. Il va sans dire que le diagnostic de goitre, s'il entraîne une sanction chirurgicale, permettra après intervention l'amélioration des conditions circulatoires. Si c'est une carence iodée qui en est responsable, un traitement adéquat provoquera la rétrocession à la fois du goitre et des troubles cardio-vasculaires. Si dans certains cas le diagnostic de goitre sera facile à poser, il n'en sera pas toujours ainsi et de nombreuses autres éventualités devront être écartées avant d'y arriver. Même à ce stade de diagnostic anatomique assuré, des discussions surgiront quant à la nature exacte du goitre. On ne devra pas ignorer une complication cardio-vasculaire, chez un malade porteur d'un goitre, relevant d'une autre cause, banale pour l'âge (fig. 1 par exemple).

Des modifications cardio-vasculaires de type hypercardique peuvent également être notées au cours des hyperparathyroïdies. On devra tenir compte, dans un contexte clinique évocateur, de modifications de l'espace QT à l'électrocardiogramme, témoin, de perturbations du taux du calcium sanguin qu'il sera facile de doser au Laboratoire.

L'acromégalie dans sa forme typique est tellement évocatrice, avec ses extrémités hypertrophiées, son prognathisme, que l'on recherchera les troubles de la glycorégulation et d'éventuelles perturbations de la phosphorémie et du métabolisme de base que l'on a signalées.

Devant une hypertension artérielle, il est habituel d'évoquer des diagnostics endocriniens : phéochromocytome que le test à la régitine peut évoquer et que l'on doit confirmer par le dosage des catécholamines et par la prise de tomographies des régions surrenaliennes après rétropneumopéritoine, mais aussi syndrome de CONN ou aldostéronisme primaire évoqué en présence d'accès de faiblesse musculaire des membres inférieurs avec crises de tétanie plus ou moins franches s'accompagnant d'un syndrome rénal avec polyurie-polydypsie. Les dosages électrolytiques montreront une

hypokaliémie avec augmentation de la natrémie alors qu'existe une calcémie normale comme l'est la chlorémie. Une alcalose fixe a pu être retrouvée dans certains cas. C'est le dosage de l'aldostérone qui fera le diagnostic. Mais il est vrai que celui-ci n'est pas encore entré dans le domaine de la pratique courante.

Une hypertension chez une obèse fera penser au syndrome de CUSHING si le contexte clinique est évocateur : obésité facio-tronculaire, hypertrichose, érythrose du visage, acné, ostéoporose avec douleurs osseuses, cyphose dorsale haute avec « boule graisseuse » de la nuque (Buffalo-neck). On recherchera des troubles de la régulation du métabolisme glucidique, des perturbations électrolytiques (augmentation de la natrémie, hypochlorémie et hypokaliémie) et l'on pratiquera un dosage des 17 cétostéroïdes urinaires qui sont augmentés, surtout la déhydroépiandrostérone, alors que les 17 hydroxystéroïdes sont normaux.

Quant aux autres obésités s'accompagnant d'hypertension artérielle et de symptomatologie cardio-vasculaire, de multiples examens seront nécessaires avant de les rattacher à une cause endocrinienne.

LES HYPOCARDIES ENDOCRINIENNES

Les hypocardies endocriniennes sont, sur le plan de la symptomatologie fonctionnelle, dominées par des signes d'asthénie cardio-vasculaire : la dyspnée d'effort est souvent manifeste, d'apparition fréquemment rapide pour des efforts de moins en moins importants au fur et à mesure que l'endocrinopathie évolue. On peut noter une tendance au collapsus avec lipothymies, état vertigineux, bourdonnements d'oreilles, impression de brouillard ou de voile devant les yeux. Dans quelques cas ce sont des crises d'angor qui amènent à consulter, quand ce n'est pas pour des signes trompeurs, évoquant par exemple, chez un jeune myxœdémateux, une cardiopathie congénitale.

L'examen clinique objectif note une bradycardie de degré plus ou moins important : elle semble toujours exister, au moins en position couchée. L'examen cardiaque objective ces données en y ajoutant la constatation d'un choc de la pointe, mou, étalé, parfois même non perçu. A l'auscultation les bruits sont sourds ; il peut exister un petit souffle systolique, même en l'absence de toute lésion organique ; il témoigne alors d'une insuffisance mitrale fonctionnelle quand son organicité n'est pas mise en doute (souffle anémique, souffle « extracardiaque » par exemple).

La tension artérielle est toujours abaissée et cette baisse atteint les chiffres systolique et diastolique. Quand existe une hypertension artérielle, elle doit apparaître alors déjà comme une complication. La pression artérielle peut être normale en position debout et accuser une baisse franche

lors de l'orthostatisme; parfois même ce ne sera qu'au cours de poussées évolutives de l'endocrinopathie qu'on la constatera.

La radiologie donne deux sortes de renseignements : au point de vue morphologie deux types peuvent se rencontrer : il existe des hypocardies à « petit cœur » où la silhouette cardio-vasculaire est allongée avec un pédicule court : c'est le classique « cœur en goutte » des addisoniens par exemple; il existe à l'opposé des hypocardies à « gros cœur » ou tout au moins à grosse silhouette cardio-vasculaire car l'on sait que cette augmentation de volume n'est pas liée le plus souvent à une véritable cardiomégalie mais à un épanchement péricardique. Si donc ces deux aspects semblent s'opposer, le point de vue cinétique confirmera l'hyposthénie du cœur en montrant la faible amplitude des battements cardiaques.

L'électrocardiogramme est dominé par l'hypovoltage quand ce n'est pas le microvoltage des complexes ventriculaires qui ont un aspect étalé (fig. 2). La conduction auriculo-ventriculaire peut être perturbée comme en témoigne un possible allongement de PR; la conduction intra-myocardique ventriculaire peut l'être également, se manifestant au minimum par un crochetage des ondes rapides, à un degré plus marqué par l'apparition de bloc de branche, incomplet, voire complet. L'espace QT, témoin de la systole électrique ventriculaire est parfois perturbé, ces modifications étant liées à des variations du taux de certains électrolytes (Ca ++ par exemple). L'onde T est fréquemment aplatie, parfois négative, mais alors rarement symétrique et pointue (tracé F - fig. 7). Dans le cas des insuffisances surrénales aiguës on a même pu voir des ondes T se négativer puis, à la phase terminale, se redresser et devenir amples et pointues, témoignant d'une hyperkaliémie importante.

Ces hypocardies sont, sur le plan hémodynamique, caractérisées par une diminution du débit cardiaque, s'accompagnant fréquemment d'une diminution de la vitesse circulatoire.

Des complications dans le domaine cardio-vasculaire peuvent émailler le cours de ces endocrinopathies; elles sont surtout l'apanage des hypothyroïdies. Ce sont essentiellement la survenue de crises d'angor, au maximum d'un infarctus du myocarde; la constitution d'une hypertension artérielle et même l'apparition d'une insuffisance cardiaque authentique, rare il est vrai, appelée par certains « asystolie myxoédémateuse ».

La constatation de tels symptômes survient en général dans des conditions étiologiques telles que le diagnostic peut être aisément fait : infiltration très spéciale du myxoédémateux avec la disparition de la queue du sourcil, asthénie physique et psychique chez l'adulte, macroglossie, hernie ombilicale chez l'enfant; crises de tétanie ou spasmodophilie; amaigrissement important de la cachexie hypophysaire; crise aiguë douloureuse abdominale

avec collapsus chez un addisonien au teint bistre, depuis longtemps « fatigable », chez lequel des troubles digestifs sont fréquemment retrouvés.

Mais dans d'autres cas des examens complémentaires seront indispensables et l'on devra mettre en œuvre tous ceux qui pourront aider au diagnostic : métabolisme de base, cholestérolémie, iodémie protéique, épreuve de fixation de l'iode radio-actif, carotinémié, métabolisme de la créatinine, dosage de la calcémie qu'une augmentation de l'espace QT à l'E.C.G. suggèrera augmentée, bilan électrolytique et hormonal...

CONCLUSIONS

On voit donc l'importance qu'occupe l'appareil cardio-vasculaire au cours des endocrinopathies. Si certains symptômes sont des signes de la maladie endocrinienne : tachycardie de la maladie de Basedow, bradycardie du myxœdème par exemple, où apparaissent comme des complications au cours de son évolution, troubles du rythme de l'hyperthyroïdie, crises d'angor du myxœdème, crises d'hypertension paroxystique du phéochromocytome, insuffisance cardiaque, on doit aussi, en présence de tels troubles, conduire le raisonnement inverse et penser à la possibilité dans leur étiologie à ces endocrinopathies.

Ces interactions à l'état pathologique nous prouvent qu'à l'état physiologique les glandes endocrines ont une action sur le système cardio-vasculaire. Le mécanisme intime en est certes encore inconnu : est-il direct par action hormonale sur le myocarde ? C'est peu probable. Il est plus vraisemblable que leur action s'exerce par l'intermédiaire de modifications du régime circulatoire. Et qui sait si, en définitive, il n'existe pas une hormone à action cardio-vasculaire spécifique dont la sécrétion serait modifiée par les autres sécrétions endocrines et qui seraient, elles, responsables, à l'état physiologique du « tonus » cardio-vasculaire (l'adrénaline ou ses dérivés en représenterait un type) et qui, sa sécrétion étant modifiée dans un sens ou dans un autre, entraînerait les conséquences cardio-vasculaires que nous avons notées au cours des hypercardies et des hypocardies endocriniennes.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

RÉSUMÉ

Nous avons étudié sous le terme de cœur endocrinien les modifications cardio-vasculaires enregistrées au cours des endocrinopathies soit comme signes de la maladie elle-même, soit comme complication nous appuyant sur une bibliographie abondante et sur des observations recueillies au cours de notre Internat.

Dans une première partie nous avons fait une étude analytique des symptômes cardio-vasculaires des principales entités endocriniennes :

— *Cœur goitreux* : les modifications tiennent parfois au volume du goitre lui-même, parfois à la carence iodée. Il s'agit de troubles de compression de type médiastinal antérieur provoquant sur le plan cardio-vasculaire une accentuation de la composante pulmonaire du second bruit, des différences sphymométriques, l'apparition de souffles même.

D'autre part il semble que le corps thyroïde soit plus développé chez les malades porteurs de thromboses coronariennes par exemple que chez les individus indemnes sur le plan cardio-vasculaire, suggérant une action réciproque cardio-thyroïdienne.

— *Cœur myxœdémateux* : parfois le myxœdémateux consulte pour des troubles cardio-vasculaires (dyspnée d'effort, tendance lipothymique par exemple) qu'objective l'examen clinique :

— bradycardie, assourdissement des bruits, hypotension artérielle.

— la radiologie révèle un signe de haute valeur : la cardiomégalie liée à une péricardite comme l'ont montré les travaux de LENEGRE, J.J. WELTI, GARCIN, PASTEUR-VALLERY-RADOT, péricardite qui peut présenter plusieurs variétés anatomo-pathologiques (transudat mucoïde, simple rétention hydrique, rétention de type néphrite hydropigène, plus ou moins riche en cholestérol) confirmée électrocardiographiquement.

Les complications cardio-vasculaires sont assez fréquentes chez le myxœdémateux :

— l'hypertension artérielle serait liée à une sclérose rénale débutante.

— l'angor est à distinguer selon qu'il apparaît rapidement au cours de la maladie : c'est l'angor « péricardique » de CASTEL, d'évolution influencée par le traitement, ou qu'il apparaît plus tardivement, non influencé par la

thérapeutique endocrinienne, réalisant un angor d'effort typique par athérosclérose.

Tous ces troubles semblent être dus à une diminution du débit cardiaque et à une diminution de la vitesse circulatoire.

— *Cœur basedowien* : le syndrome cardio-vasculaire de la maladie de Basedow est en général précoce et constant : troubles fonctionnels riches, palpitations, oppression, dyspnée d'effort, précordialgies. La tachycardie est de fréquence diversement appréciée selon que le sujet est habituellement normocarde ou bradycarde; sur un fond rapide se greffent des poussées paroxystiques. L'éréthisme vasculaire qui accompagne l'éréthisme cardiaque est maximum dans la moitié supérieure du corps : à l'auscultation on note des bruits éclatants parfois même une symptomatologie trompeuse évoquant le rétrécissement mitral.

La radiologie révèle le plus souvent une silhouette cardio-vasculaire normale.

L'électrocardiogramme montre le caractère sinusal de la tachycardie avec des modifications de P qui peut prendre l'aspect pulmonaire et de T dont l'amplitude exagérée serait témoin de l'augmentation du métabolisme de base.

Les complications cardiaques de la maladie de Basedow sont assez fréquentes :

— Troubles du rythme : arythmie extrasystolique à l'origine de laquelle un dérèglement sympathique semble se trouver.

crises de tachycardie paroxystique de type Bouveret

crises de tachycardie basedowienne, sinusale

arythmie complète par fibrillation auriculaire, parfois paroxystique au début

Flutter rare, de même que la tachycardie supra-ventriculaire et les autres types de troubles du rythme : blocs de branche, dissociation auriculo-ventriculaire.

— Les crises angineuses paraissent exceptionnelles.

— L'insuffisance cardiaque est l'aboutissant habituel soit des troubles du rythme soit des troubles coronariens, d'apparition d'autant plus rapide que le cœur est antérieurement lésé. Le traitement tonicardiaque est en général inefficace de cette asystolie où la vitesse circulatoire est paradoxalement normale, parfois même augmentée.

Histologiquement il semble exister des modifications des fibres musculaires cardiaques que LENEGRE estime antérieures à l'apparition des complications basedowiennes.

La pathogénie de ces troubles est liée à l'augmentation de la vitesse circulatoire et du débit cardiaque ainsi qu'à des troubles des métabolismes du glycogène et de la créatinine au niveau du myocarde lui-même.

Le traitement médical peut avoir une action favorable sur le syndrome cardio-vasculaire (Lugol, antithyroïdiens de synthèse, iode radio-actif) mais les complications cardiaques de la maladie de Basedow constituent l'indication opératoire majeure. Les suites opératoires peuvent être émaillées d'accidents aigus qui rétrocèdent dans 70 à 80 % des cas.

— *Cœur parathyroïdien* : au cours de l'ostéose parathyroïdienne, des crises de tachycardie ont pu se manifester; des modifications électrocardiographiques ont été notées portant surtout sur l'espace QT qui est diminué.

Dans l'hypoparathyroïdie l'électrocardiogramme est pratiquement constamment troublé : bas voltage des complexes, allongement de QT.

— *Cœur surrénalien* : Dans les hypercorticismes l'hypertension artérielle est un symptôme quasi constant. Elle est permanente, exceptionnellement paroxystique; l'hormone minérale est responsable de son déclenchement. Au cours du syndrome de Conn, l'hypertension artérielle est fréquemment rencontrée, argument allant dans le sens d'auteurs qui préconisent dans le cas d'hypertension maligne une surrénalectomie.

Au cours des insuffisances surrénales, il existe une hypotension artérielle qui apparaît surtout lors des poussées, souvent orthostatique, due à une diminution de la masse sanguine par fuite du sodium comme dans la maladie d'Addison.

La symptomatologie clinique est secondaire à cette hypotension artérielle; l'examen radiologique montre le cœur classique « en goutte »; l'E.C.G. est bas-volté avec PR modérément allongé et des altérations de la phase terminale, tous signes accentués lors des poussées aiguës.

L'hyperfonctionnement des médullo-surrénales provoque une hypertension artérielle le plus souvent paroxystique, due la plupart du temps à une tumeur, le phéochromocytome. Les accès hypertensifs sont plus ou moins rapprochés se manifestant par une symptomatologie riche : fourmillements des extrémités, précordialgies, pâleur, sueurs, douleurs abdominales. L'évolution peut être émaillée de mort subite ou d'accidents liés à ces à-coups hypertensifs.

— *Cœur de la ménopause* : un fait est à noter c'est l'augmentation de fréquence des cardiopathies par athérosclérose chez la femme après la ménopause justifiant les essais thérapeutiques par les œstrogènes au cours de certaines artériopathies notamment.

— *Cœur hypophysaire* : le pan-hypopituitarisme s'accompagne habituellement de bradycardie; l'hypotension est de règle, les lipothymies fréquentes.

Au cours de l'acromégalie il existe une macrocardie entrant dans le cadre de la macrosplanchnie de la maladie. Elle peut ne s'accompagner d'aucun trouble mais dans certains cas les accidents cardio-vasculaires sont une cause de mortalité.

Dans une seconde partie nous avons tenté une étude synthétique selon qu'au cours des endocrinopathies le cœur réagit par des symptômes traduisant la tonicité du système cardio-vasculaire, son caractère sthénique ou au contraire par de l'asthénie cardio-circulatoire.

Dans le premier groupe que nous appelons Hypercardies Endocrinien-nes, la symptomatologie est riche : palpitations, troubles du rythme, oppression, dyspnée d'effort, précordialgies qui orientent l'examen vers l'appareil cardio-vasculaire.

On note alors un éréthisme cardio-vasculaire avec pouls plein, ample, choc plus ou moins violent de la pointe, modification des bruits qui sont vibrants, souffles...

La radio est le plus souvent normale mais, même en l'absence d'hypertension artérielle, on peut noter un aspect un peu globuleux du ventricule gauche.

L'E.C.G. est lui aussi souvent normal mais peut révéler une tachycardie, des modifications de la morphologie de P ou de T.

Les complications cardio-vasculaires de ces hypercardies sont fréquentes : troubles du rythme, insuffisance cardiaque surtout, de traitement difficile.

Devant cette symptomatologie on doit envisager une endocrinopathie et pratiquer certains examens orientant vers :

— l'hyperthyroïdie surtout : métabolisme de base, cholestérolémie, carotinémié, étude du métabolisme iodé, iodémie protéique, test de fixation de l'iode radio-actif, étude du métabolisme de la créatinine...

— les autres endocrinopathies hypercardiques : goitre simple, hyperparathyroïdie (calcémie, modification de QT à l'E.C.G.) acromégalie au tableau clinique évocateur (troubles de la glycorégulation, perturbation de la phosphorémie et du métabolisme de base) phéochromocytome (test à la régitine, dosage des catécholamines, tomographies des régions surrénales après rétro-pneumo-péritoine) syndrome de Conn (hypokaliémie, natrémie augmentée, calcémie et chlorémie normales, alcalose fixe) syndrome de Cushing évoqué cliniquement (troubles de la régulation du métabolisme glucidique, hypernatrémie, hypochlorémie, hypokaliémie, dosage des 17 cétostéroïdes qui sont augmentés surtout la déhydroépiandrosterone alors que les 17 hydroxystéroïdes sont normaux).

Dans le second groupe que nous appelons Hypocardies Endocriniennes, l'asthénie cardio-vasculaire domine la symptomatologie : dyspnée d'effort, tendance au collapsus, parfois crises d'angor. L'examen clinique objective la bradycardie. La pointe est mollement ressentie avec un choc étalé. Un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle peut être noté. Il existe le plus souvent une hypotension artérielle.

La symptomatologie radiologique peut se manifester soit par un petit cœur comme dans la maladie d'Addison ou par un gros cœur lié le plus souvent à un épanchement péricardique.

L'électrocardiogramme est marqué par l'hypovoltage; la conduction auriculo-ventriculaire peut être troublée ainsi que la repolarisation : l'onde T est fréquemment aplatie voire négative.

Ces hypocardies endocriniennes sont expliquées sur le plan hémodynamique par une diminution du débit cardiaque avec ralentissement de la vitesse circulatoire.

Les conditions étiologiques de ces hypocardies sont en général telles que le diagnostic est souvent aisément fait ou évoqué mais parfois il y a nécessité d'examens complémentaires orientant vers :

- le myxœdème (métabolisme de base, métabolisme iodé, cholestérolémie, carotinémie)
- la tétanie ou la spasmophilie (dosage du calcium)
- la cachexie hypophysaire
- la maladie d'Addison (dosage électrolytique, dosages hormonaux).

Au terme de cette étude on voit donc l'importance qu'occupe l'appareil cardio-vasculaire au cours des endocrinopathies. Si certains symptômes sont des signes de la maladie endocrinienne ou apparaissent comme des complications au cours de son évolution, on doit aussi, en présence de tels troubles, conduire le raisonnement inverse et penser à la possibilité dans leur étiologie à ces endocrinopathies.

Ces interactions à l'état pathologique nous prouvent qu'à l'état physiologique les glandes endocrines ont une action sur le système cardio-vasculaire. Le mécanisme intime en est certes encore inconnu : est-il direct par action hormonale sur le myocarde ? C'est peu probable. Il est plus vraisemblable que leur action s'exerce par l'intermédiaire de modifications du régime circulatoire.

Vu, le Doyen
BINET

Vu, le Président
MOUQUIN

Vu, le Recteur
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ALBEAUX-FERNET M., CHABOT J., GUILLARD J. — « Prévention et traitement des complications cardiaques de l'hyperthyroïdie par les antithyroïdiens de synthèse ». Sem. Hop. Paris, 1955 31-60-3164.
- 2 ALBRIGHT E.C. — « Radioiodine Therapy for intractable Angina Pectoris ». Ann. Int. Med. 1958 49-271.
- 3 AUBERTIN Ch. — « Les troubles du rythme cardiaque dans la Maladie de Basedow ». Paris-Médical, 1941 31-278.
- 4 AZERAD — « Cœur basedowien ». Sem. Hop. Paris, 30 oct. 1948.
- 5 BASTENIE P.A. — « Le rôle des corticosurrénales dans l'hypertension artérielle et l'artériosclérose humaines ». Bruxelles Médical. 1957 5-177.
- 6 BECK G.H., MARIOTT H.J.L. — « The Electrocardiogram in Hyperparathyroidism ». The Am. Jou. of Card. 1959 3-411.
- 7 BERNHEIM M. et BERTRAND J. — « Le myxœdème congénital ». Rev. du Prat. 1957 25-3165.
- 8 BERTEAU P. — « Bilan d'une hypertension artérielle ». Rouen Méd. 1958 2-5-33.
- 9 BERTEAU P. — « Infarctus du myocarde ». Rouen Méd. 1958 2-10-55.
- 10 BERTEAU P. — « Cœur des vieillards » à paraître.
- 11 BLUMGART H.L., FREEDBERG A.S., and KURLAND G.S. — « Treatment of incapacitated euthyroid cardiac patients with radioactive iodine; summary of results in treatment of 1070 patients with angina pectoris or congestive failure ». J.A.M.A. 1955 157-1.
- 12 BRADLOW R.A., SEGEL N. — « Acute hyperparathyroidism with electrocardiographic changes ». Brit. Med. Jour. 28 jul. 1956 197.
- 13 BUCHEM F.S., HOMAN B.P., DINGEMANSE E. and HUIS IN 'T VLED — « Endocrine disturbances in coarctation of aorta ». Acta Med. Scand. 1952 143-339.
- 14 BUSNENGO E. — « Cardiopathie thyrotoxisque et thyrotoxicose chez les cardiopathes ». Il Policlinico. 1957 64-50-1863.
- 15 CACHERA R. et BARBIER — « Anasarques myxœdémateuses ». Ann. d'Endocrino. 1946 7-86.
- 16 CACHIN et MAURICE — « Péricardite myxœdémateuse » Sem. Hop. Paris 1950 26-137
- 17 CASTEL Y. — « Cœur thyroïdien ». Int-Ext. 1953 72.
- 18 CASTEL Y. — « Péricardites aiguës ». Enc. Méd. Chir. 11015 A 20-11.
- 19 CHALMERS T.M., FITZGERALD M.G., JAMES A.M. and SCEBOROUGH H. — « Conn's syndrom with severe hypertension ». Lancet. 1956 1-127.
- 20 CHAPMAN E.M. — « Angina Pectoris : treatment by radioactive iodine, cases from the medical grand rounds Massachussets General Hospital » Am. Pract. and Digest. Treat. 1952 3-751.
- 21 CLERC A., MOUQUIN M., MACREZ C. — « Un nouveau cas d'hypertension paroxystique dû à un paragangliome ». Arch. Mal. du Cœur. 1947 40-36-59.
- 22 CLOAREC N. — « Les syndromes d'hyperfonctionnement cortico-surrénal ». France-Méd. 1956 7-25.
- 23 COHEN A. et BELAISCH J. — « Syndromes hypophysaires ». France-Méd. 1955 7-3.

- 24 CONN J.W. — « Primary aldosteronism, a new clinical syndrome ». J. Lab. Clin. Mod. 1955 45-3-17.
- 25 CONN J.W. — « Primary aldosteronism ». J. Lab. Clin. Mod. 1955 45-661.
- 26 CONN J.W. and LOUIS L.H. — « Primary aldosteronism, a new clinical entity ». Ann. Int. Med. 1956 44-1.
- 27 DECOURT J., DOUMIC J.M., et MICHARD J.P. — « Sur un cas d'association de maladie d'Addison avec une hyperthyroïdie ». Sem. Hop. Paris. 1957 30-1946.
- 28 DECOURT J., CANIVET J. et BERTHAUX P. — « Maladie de Cushing. Action de la radiothérapie hypophysaire en particulier sur l'hypertension artérielle ». Ann. d'Endocrino. 1949 10-556.
- 29 DECOURT J. et MICHARD J.P. — « Aspects cliniques et biologiques. Diagnostic et Traitement de la grande insuffisance anté-hypophysaire ». Rev. du Prat. 1956 6-20-2203.
- 30 DE GENNES L. — « Maladies des glandes endocrines ». Flammarion Edit. Paris.
- 31 DE GENNES L., BRICAIRE H., GERBAUX G. et MATHIEU DE FOSSEY B. — « L'hypertension sèche au cours de la maladie d'Addison ». Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris. 1947 63-526.
- 32 DE GENNES L., BRICAIRE H., GERBAUX G. et MATHIEU DE FOSSEY B. — « L'hypertension sèche au cours de la maladie d'Addison traitée par l'acétate de Désoxycorticostérone ». Pres. Méd. 1947 55-541.
- 33 DE GENNES L. — « Nouveaux traitements de la maladie de Basedow ». Press. Méd. 1952 7-60.
- 34 DE GENNES L. — « Le myxœdème hypophysaire ». Rev. du Prat. 1953 3-18-1283.
- 35 DE GENNES L. — « Les nouveaux traitements de la maladie de Basedow ». Monde-Méd. 1956 998-129.
- 36 DEMOOR P. — « La cardiomyrœose ». Ann. d'Endocrino. 1941 2.
- 37 DESCHAMPS M. — « Cardiomyrœose et son traitement par l'iode 131 ». Sem. Hop. Paris 1957 1824.
- 38 DESCHAMPS, HELLER, SOLANO et LENEGRE — « Complications cardiaques de l'hyperthyroïdie ». Sem. Hop. Paris. 1951 67-68-2649.
- 39 DI MATTEO J. et DEGEORGES M. — « Coarctation aortique » in SOULIE : « Cardiopathies Congénitales ». Expansion Scientifique Française, Editeurs. Paris 1956.
- 40 DOUMER Ed. — « Les cardiomyrœoses ». Mord et Corduan, Editeurs, Lille 1953.
- 41 EVANS B.M. et MILNE M.D. — « Potassium losing nephritis presenting a case of periodic paralysis ». Brit. Med. Jour. 1954 11-1061.
- 42 FATTORUSSO V. et RITTER O. — « Atlas d'électrocardiographie ». p. 242. Masson. Edit.
- 43 FOYE L.V. et FEICHTMER T.V. — « Adrenal cortical carcinoma producing solely mineralocorticoid effect ». Ann. J. Med. 1955 19-966.
- 44 FRELICK R.W. — « Radioactive iodine, a valuable agent in cardiac problems ». Delaware M.J. 1958 30-288.
- 45 FRITEL D. — « La tétanie de l'adulte ». Monde Médical.
- 46 GARCIN R., LENEGRE J., WELTI J.J. et SALET J. — « Cardiomygalie et péricardite dans le myxœdème ». Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1942 48-146.
- 47 GASCARD et PIERRON — « Péricardite myxœdémateuse ». Paris Méd. 1951 3.
- 48 GAUDU G. — « Soins pré et post-opératoires en chirurgie thyroïdienne ». Les Revues Méd. Normandes 1960 2-6-443.
- 49 GILBERT-DREYFUS — « Problèmes pratiques soulevés par le diagnostic d'une hypothyroïdie ». Monde Médical.
- 50 GILBERT-DREYFUS, AMBROSINO, ZARA et M^{me} TRIANTAPHYLIDIS — « Le traitement de la Maladie de Basedow par l'iode radio-actif ». Pres. Méd. 1953 45.

- 51 GILBERT-DREYFUS, ZARA, SAVOIE et GALI — « Cardiothyroèses et IRA-Thérapie ». La Rev. Franç. d'Endocrino. clin. 1-3-247.
- 52 GILBERT-DREYFUS, ZARA, AZERAD et CHIMENE — « Guérison par l'iode radio-actif d'une asystolie basedowienne gravissime ». Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1953 69-326.
- 53 GILBERT-DREYFUS — « Les traitements actuels de la Maladie de Basedow ». Rev. du Prat. 1957 7-18-1995.
- 54 GIRAUD G. et H. — « Syndromes cardiaques et digestifs au cours de l'insuffisance thyroïdienne de l'adulte ». Montpellier Méd. 1951 6.
- 55 GIRAUD G., LATOUR H., LEVY A., PUECH P., M^{lle} DERMENGHEM M. et OLIVIER G. — « Péricardite à cholestérol d'origine hypothyroïdienne. Guérison par la Delta-Cortisone après échec du traitement thyroïdien ». Montpellier Méd. 1959 1-34.
- 56 GOLDMAN A.M. — « Use of radioactive iodine for intractable angina pectoris ». J. Louisiana State Med. Soc. 1956 108-337.
- 57 GONIN A., BERGER M., MORNEX R., GRANDMOTTET P. et PELLOUX H. — « Effets thérapeutiques de l'iode radio-actif dans l'insuffisance cardiaque et coronaire ». Arch. Mal. Cœur. 1960 5-537.
- 58 GRAETTINGER J.S., MUENSTER J.J., SCHACCHIA C.S., GRISSOM R.L., CAMPBELL J.A. — « A correlation of clinical and hemodynamic studies in patients with hyperthyroidism ». J. Clin. Investig. 1958 37-502.
- 59 GUINET P. et PAOMMATAU E. — « Les Hypercorticismes ». Rev. du Prat. 1955 5-17-1783.
- 60 HARREL G.T. et JOHNSTON C. — « Pericardial effusion in myxœdema ». Am. Heart J. 1943 25-508.
- 61 HOWARD J.W. — « Myxœdema with cholesterolis and massive pericardial effusion ». Delaware State Med. J. 1946 18-150.
- 62 JAFFE H.L. — « Multiple small doses radioiodine technic for treatment of severe cardiac disease in euthyroid patients ». Ann. West. Med. and Surg. 1951 4-5.
- 63 JAFFE H.L., ROSENFELD M.H., POBIRS F.W. and STUPPY L.J. — « Radioiodine in treatment of advanced heart disease, and results in one hundred patients ». J.A.M.A. 1953 151-16.
- 64 JAFFE H.L., ROSENFELD M.H., POBIRS F.W. and STUPPY L.J. — « Radioiodine treatment of euthyroid cardiac disease. (four years of experience with two hundred thirty one patients.) » J.A.M.A. 1955 159-434.
- 65 JAMES and BOWERS — « Etudes électrocardiographiques chez les crétins myxœdémateux ». Jour. of Pediat. 1959 727.
- 66 JOBIN J.B. et LESSARD R. — « Trois observations de fibrillation auriculaire et de goitre toxique ». Laval Méd. 1944 9-535.
- 67 JUSTIN-BESANCON L. et LAROCHE C. — « Modifications électrocardiographiques au cours de la tétanie ». Ann. d'Endocrino. 1943 4-213.
- 68 JUSTIN-BESANCON L. et MAURICE P. — « La pression veineuse périphérique ». Masson Edit. Paris 1952.
- 69 LAROCHE G. et LEPRAT J. — « Les goitres simples ». Bull. Méd. 1952 2.
- 70 LAROCHE G. — « Sur les états neuro-végétatifs avec ou sans goitre, états para-basedowiens ». Monde Méd. 1957 1001-225.
- 71 LENG-LEVY J., DAVID-CHAUSSE J., GIBAUD R., VITAL P. et HUOT D. — « Myxœdème congénital de l'adulte. Traitement thyroïdien. Infarctus du myocarde. Observation clinique. Revue générale ». Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux 1959 12.
- 72 LEPRAT J. — « Maladie de Basedow ». Int-Ext. 1952 64.
- 73 LEPRAT J. — « Le syndrome de Cushing ». France Méd. 1953 4-19.
- 74 LEPRAT J. — « Myxœdème ». Int-Ext. 1953 79.

- 75 MACH R.S. and MACH E. — « L'aldosterone endogène ». *Rev. Franç. d'Etud. Clin. et Bio.* 1956 1-619.
- 76 MADER I.J. and ISERI L.T. — « Spontaneous hypopotassemia, hypomagnesemia, alcalosis and tetania due to hypersecretion of cortisonelike mineralocorticoid ». *Ann. J. Med.* 1955 19-976.
- 77 MALOOF F. and CHAPMAN E.M. — « Responses to radioactive iodine therapy in hyperthyroidism and cardiac problems ». *J. Clin. Endocrin.* 1951 11-1296.
- 78 MARCHAL G. — « Oedème du myocarde ». Notes personnelles d'un cours prononcé à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais (Service de M. le Pr MOUQUIN. 18 février 1960).
- 79 MERGONI G. — « Hypotonie cardio-vasculaire et pulsatilité anormale de l'aorte abdominale dans la maladie de Flajani-Basedow ». *Prog. Med.* 1946 15-454.
- 80 MIKOL C. — « Physiologie du corps thyroïde » *Int-Ext.* 1955 94-5.
- 81 MORNEX R., GALLOIS P., DELAHAYE J.P. et TISSOT A. — « Epanchement péri-cardique au cours du myxœdème par tumeur hypophysaire ». *Soc. Méd. Hop. Lyon.* 29 février 1960.
- 82 NIVET M. — « Maladie de Basedow ». *Int-Ext.* 1956 108-33.
- 83 OLMER J. et ERLANNE G. — « Aspects cliniques et étiologiques de l'hypothyroïdie acquise de l'adulte ». *Rev. du Prat.* 1957 7-25-3181.
- 84 PAPAFOTIS C. et MANOS B. — « Le cœur myxœdémateux ». *Arch. Mal. Cœur* 1950 10.
- 85 PARIENTE R. et PARIENTE J. — « Formes cliniques des syndromes hypophysaires ». *Int-Ext.* 1957 117-13.
- 86 PARIENTE R. et PARIENTE J. — « Données récentes sur la pathogénie et le traitement des insuffisances thyroïdiennes ». *France Méd.* 1957 8-35.
- 87 PARIENTE R. — « Hypercorticisismes ». *Int.-Ext.* 1957 126-13.
- 88 PARIENTE R. et PARIENTE J. — « Le syndrome de Cushing ». *France Méd.* 1959 9-387.
- 89 PASQUIER P. — « Rappel de la clinique et de la biologie des insuffisances surrénales lentes » *Rev. du Prat.* 1960 10-6-587.
- 90 PASTEUR-VALLERY-RADOT, LENEGRE J. et WELTI J.J. — « La péricardite myxœdémateuse ». *Pres. Méd.* 1943 51-210.
- 91 PIERI J. et WAHL M. — « A propos d'un cas de myxœdème avec insuffisance cardiaque ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris* 1958 28-689.
- 92 POUMAILLOUX M. — « Les cardiothyroïdoses ». *E.M.C. Cœur* 2-11046 C.
- 93 POUMAILLOUX M. et DAUMET Ph. — « Troubles cardio-vasculaires de l'hypothyroïdie ». *E.M.C. Cœur* 2-11046 D.
- 94 RAMBERT P. — « Le syndrome de Cushing ». *Rev. du Prat.* 1953 3-31-2307.
- 95 RAMBERT P. — « Acromégalie ». *Rev. du Prat.* 1953 3-31-2297.
- 96 RAVAUULT et GUINET — « Troubles de la conduction dans la Maladie de Basedow ». *Jour. Méd. de Lyon.* 1947 657-393.
- 97 ROINE P., MEKKARINEN M., KARVONEN M.J. et KIHLLBERG J. — « Diet and cardiovascular disease in Finland ». *The Lancet* 1958 7039-11-173.
- 98 ROSENFELD M.H. — « Results obtained by treating severe cardiac disease in euthyroid patients with radioiodine ». *Ann. West. Med. and Surg.* 1951 5-923.
- 99 SANDLER G. and WILSON G.M. — « The nature and prognosis of heart disease in thyrotoxicosis ». *Quat. J. Med.* 1959 28-347.
- 100 SCHIMMEL H. — « Formes cliniques de l'insuffisance thyroïdienne ». *Int-Ext.* 1957 118-5.
- 101 SEBAOUN J. et GILBERT-DREYFUS — « Les procédés d'exploration au cours de l'insuffisance thyroïdienne ». *Rev. du Prat.* 1957 7-25-3219.
- 102 SEGAL R.L., SILVER S., YOHAELEM S.B. and NEWBURGER R.A. — « Use of radioactive iodine in the treatment of angina pectoris ». *Am. J. Card.* 1958 1-671.

- 103 SOULIE P. — « Cœur et corps thyroïde ». Sem. Hop. Paris 1937 13-526.
 - 104 SOULIE P., TRICOT R. et COSTEAS F. — « Péricardite à paillettes de cholestérol. A propos d'une observation ». Bull. et Mém. Soc. Hop. Paris 1951 67-663.
 - 105 STUPPY L.J. — « Radioiodine treatment of euthyroid cardiac disease : introduction ». Ann. West. Med. and Surg. 1951 5-913.
 - 106 TATIBOUET L. et SALAUN A. — « Myxœdème et cœur myxœdémateux ». France Méd. 1952 3.
 - 107 TURIAF J. et ZIZINE L. — « Utilisation de la cortisone pour le diagnostic et pour le traitement des états d'hypercorticismes ». Rev. du Prat. 1954 4-32-3041.
 - 108 UOTILA U., RAEKALLIO J. et EHRNROOTH W. — « Goitre and arteriosclerosis ». The Lancet 1958 7039-11-171.
 - 109 VAGUE J. et CODACCIONI J.L. — « Les poussées aiguës au cours de l'insuffisance surrénale lente ». Rev. du Prat. 1960 10-6-595.
 - 110 VANNIER R. — « Cœur hyperthyroïdien ». France Méd. 1952 8.
 - 111 WARTER J., VOGTLIN R. et HAUSWALD R. — « Maladie d'Addison et hypertension artérielle ». Strasbourg Méd. 1958 7-568.
 - 112 WEISSENBACH R. — « Tétanie ». Int-Ext. 1954 84-3.
 - 113 WHITEHORN W.V., ULLRICK W.C. and ANDERSEN B.R. — « Properties of hyperthyroid rat myocardium ». Circ. Research. 1959 7-250.
 - 114 WOLFERTH C.C., CHAMBERLAIN R.H. and MEAD J.J. — « Radioactive iodine in treatment of angina pectoris ». Pennsylvania M.J. 1951 54-352.
 - 115 WYNGAARDEN J.B., KEITEL H.G. and ISSELBACHER K. — « Potassium depletion and alkalosis ». New England J. Med. 1954 250-597.
-

TABLE DES MATIÈRES

Généralités	9
Etude analytique	11
Cœur thyroïdien	13
Cœur goitreux	13
Cœur myxoédémateux	15
Cœur basedowien	24
Cœur parathyroïdien	35
Cœur surrénalien	37
Cœur de la ménopause	45
Cœur hypophysaire	47
Etude synthétique	49
Les hypercardies endocriniennes	51
Les hypocardies endocriniennes	55
Conclusions	57
Conclusions générales - Résumé	59
Bibliographie	65

Imp. LECERF Rouen

